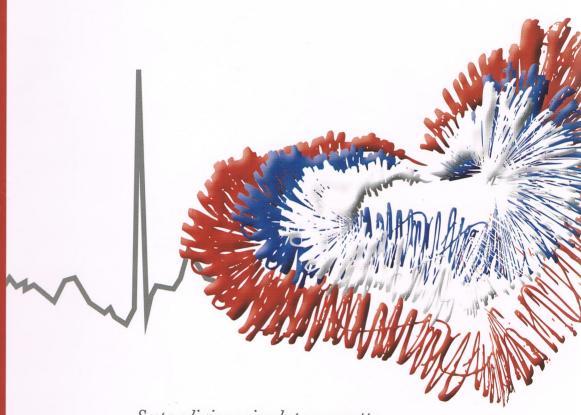
Dale Dubin, M.D.

# INTERPRETAZIONE DELL'ECG



Sesta edizione riveduta e corretta

### Sulla condivisione del sapere ...

I miei più sinceri ringraziamenti vanno a quelle persone che, da tutto il mondo, continuano ad inviarmi i tracciati ECG\*. A loro va tutta la mia riconoscenza anche se non mi è possibile citare i nomi di tutti, come facevo in passato, perché ormai il numero di persone che mi regalano i tracciati è cresciuto in maniera esponenziale.

Ciascuno di voi avrà modo di osservare tracciati classici e tracciati insoliti che meritano di essere conservati a scopo didattico: fatene una copia, perché il tracciato originale dell'ECG tende a scolorire con il passare del tempo. Condividere con altri le proprie conoscenze in questo campo così speciale è una tradizione che i medici hanno sempre onorato.

Lo spirito altruistico della condivisione del sapere contribuisce al miglioramento continuo del livello di preparazione in questa disciplina medica così importante.

-DD

<sup>\*</sup>Sono un accanito collezionista e studioso di ECG a 12 derivazioni, strisce di tracciati classici e insoliti, nonché di quei rotoli di tracciati che di solito vengono buttati. Chiunque può inviarmeli presso l'editore COVER, Inc., P.O. Box 1092, Tampa, FL 33601. Purtroppo non riesco ad ringraziare tutti per i tracciati che ricevo, ma sappiate che apprezzo comunque: queste che sono considerate cartacce recuperate costituiscono una risorsa senza prezzo!

### Sulla condivisione del sapere ...

I miei più sinceri ringraziamenti vanno a quelle persone che, da tutto il mondo, continuano ad inviarmi i tracciati ECG\*. A loro va tutta la mia riconoscenza anche se non mi è possibile citare i nomi di tutti, come facevo in passato, perché ormai il numero di persone che mi regalano i tracciati è cresciuto in maniera esponenziale.

Ciascuno di voi avrà modo di osservare tracciati classici e tracciati insoliti che meritano di essere conservati a scopo didattico: fatene una copia, perché il tracciato originale dell'ECG tende a scolorire con il passare del tempo. Condividere con altri le proprie conoscenze in questo campo così speciale è una tradizione che i medici hanno sempre onorato.

Lo spirito altruistico della condivisione del sapere contribuisce al miglioramento continuo del livello di preparazione in questa disciplina medica così importante.

-DD

<sup>\*</sup> Sono un accanito collezionista e studioso di ECG a 12 derivazioni, strisce di tracciati classici e insoliti, nonché di quei rotoli di tracciati che di solito vengono buttati. Chiunque può inviarmeli presso l'editore COVER, Inc., P.O. Box 1092, Tampa, FL 33601. Purtroppo non riesco ad ringraziare tutti per i tracciati che ricevo, ma sappiate che apprezzo comunque: queste che sono considerate cartacce recuperate costituiscono una risorsa senza prezzo!

### Ringraziamenti ...

Devo i miei umili ringraziamenti:

A Dio per l'ispirazione e per continuare a tenermi in vita, nonostante gli avvertimenti che mi hanno quasi colpito a morte... Ho capito.

A tutti i miei maestri, dai quali ho appreso i principi dell'elettrocardiografia.

A tutta la mia famiglia, quelli che ci sono ancora e quelli che non ci sono più.

Al mio guru del computer Paul Heinrich, che ha reso possibile la realizzazione di questa bella 6ª edizione grazie alle sue conoscenze in campo informatico e alla sua creatività nella grafica.

A Carol Hoosier, Rupinder Singh, Mike Allison, Yani Wood, Carter Heinrich, Tony Piscitelli e a Chris Buckley per gli ECG e le foto.

A Ernesto Lasso de la Vega, Mikel Rothenberg, John Desmond, Kathleen Dubin e Deborah Heinrich, dei quali ho apprezzato molto i consigli professionali e l'aiuto in fase di redazione e correzione delle bozze.

Infine, all'editore, COVER Publishing Company, per la grande disponibilità e collaborazione. Lo spirito di cooperazione che ci unisce è il legame tra autore ed editore più forte possibile.

### **Dedicato**

A tutti coloro dai quali ho imparato:

George C. Griffith
Willard J. Zinn
Henry J. L. Marriott
Charles Fish
William L. Martz
Nathan Marcus
Richard G. Connar
Jose Dominguez
Louis Cimino
David Baumann
Suzanne Knoeble
Dale Dubin

## Indice generale

		Pag.
Capitolo 1.	Nozioni di base	1
Capitolo 2.	La registrazione dell'ECG	31
Capitolo 3.	Sistema nervoso autonomo	55
Capitolo 4.	Frequenza	65
Capitolo 5.	Ritmo, prima parte: Aritmie di origine focale	97 107 112 122 146
Capitolo 6.	Ritmo, seconda parte: Blocchi Blocco sinusale Blocco AV di 1° grado Blocco AV di 2° grado Blocco AV di 3° grado Blocco di branca	173 174 177 179 186 191
Capitolo 7.	Asse	203
Capitolo 8.	Ipertrofia	243
Capitolo 9.	Infarto	259 295
Capitolo 10.	Miscellanea	309
Monitor ele	ttrocardiografici	329
Guida rapid	a di consultazione	333
Tracciati ese	mplificativi	347
Indice anai	LITICO	364

### Congratulazioni

State per entrare a far parte di un circolo di medici professionisti specializzati. L'interpretazione rapida dell'ECG, il testo più venduto negli Stati Uniti da più di trent'anni, ha anche formato milioni di persone in tutto il mondo ed è stato tradotto in 28 lingue diverse.

Riveduto e corretto nel corso delle cinquanta ristampe, questo testo classico costituisce al momento la risorsa più aggiornata e di riferimento per i medici del settore.

Visto che capire è fondamentale per il vostro futuro, dobbiamo farvi notare che il successo personale dipende da certi sottili consigli sparsi per il libro.

#### Se venite invitati a:

- "Rivedere certe figure delle pagine precedenti"... fatelo! Il motivo c'è ed è importante.

- "Mettere una linguetta su certe pagine" ... significa che è necessario per capire.

- "Ritornare indietro e rileggere una pagina specifica"... fatelo subito, senza
- "Studiare il riassunto del capitolo prima di leggere il capitolo stesso" ... Anticipate.

L'impegno che dimostrerete nei confronti di questi dettagli vi ricompenserà, perchè vi consentirà di capire e mettere in pratica queste conoscenze per tutta la vita.

> La maggior parte degli insegnanti sono preparati. I buoni insegnanti sono intelligenti. I grandi insegnanti sono pazienti. Gli insegnanti eccezionali sono anche studenti. D.D.

### Congratulazioni

State per entrare a far parte di un circolo di medici professionisti specializzati. L'interpretazione rapida dell'ECG, il testo più venduto negli Stati Uniti da più di trent'anni, ha anche formato milioni di persone in tutto il mondo ed è stato tradotto in 28 lingue diverse.

Riveduto e corretto nel corso delle cinquanta ristampe, questo testo classico costituisce al momento la risorsa più aggiornata e di riferimento per i medici del settore.

Visto che capire è fondamentale per il vostro futuro, dobbiamo farvi notare che il successo personale dipende da certi sottili consigli sparsi per il libro.

#### Se venite invitati a:

- "Rivedere certe figure delle pagine precedenti"... fatelo! Il motivo c'è ed è importante.

- "Mettere una linguetta su certe pagine" ... significa che è necessario per

capire.

- "Ritornare indietro e rileggere una pagina specifica"... fatelo subito, senza esitare.

- "Studiare il riassunto del capitolo prima di leggere il capitolo stesso" ... Anticipate.

L'impegno che dimostrerete nei confronti di questi dettagli vi ricompenserà, perchè vi consentirà di capire e mettere in pratica queste conoscenze per tutta la vita.

La maggior parte degli insegnanti sono preparati.

I buoni insegnanti sono intelligenti.

I grandi insegnanti sono pazienti.
Gli insegnanti eccezionali sono anche studenti.

D.D.

«Per far sì che un sogno si avveri, il primo requisito è la grande capacità di sognare; il secondo la persistenza - la fiducia nel sogno».

Hans Selye

### Prima di cominciare ...

Per prima cosa leggete la didascalia ed associatela con la relativa illustrazione semplificata, fino a quando non ne avete compreso completamente il significato.

Poi, leggete attentamente il testo interattivo, riempiendo gli spazi lasciati vuoti man mano che procedete.

- Se è necessario ritornare sulla figura, ancora meglio ... perché ogni volta che si riguarda un'illustrazione l'immagine visiva viene impressa in modo sempre più indelebile nella nostra memoria.
- L'istruzione interattiva (programmata) garantisce COMPRENSIONE, impiegando immagini visive per cercare di spiegare e collegare concetti importanti. La comprensione è la chiave per una conoscenza duratura ...

... ed è piacevole perché richiede la partecipazione del pubblico. Voi siete il pubblico ed io sono qui con voi, a sottolineare il vostro progresso con "note" utili.

Divertiamoci un po'!

«Una conoscenza duratura si basa sulla comprensione».

Buon apprendimento,

Dale Dubin

A proposito, la classica Ford Thunderbird a pag. 46 fu vinta da un meticoloso lettore della sesta edizione di questo libro, il quale aveva scoperto un messaggio nascosto. Sarà forse dato un nuovo ione di Saturno ad un astuto lettore di Ion Adventure in the Heartland? Leggete attentamente ogni parola di Ion Adventure in the Heartland! (pagg. 331-332).

### **CAPITOLO 1: Nozioni di base**

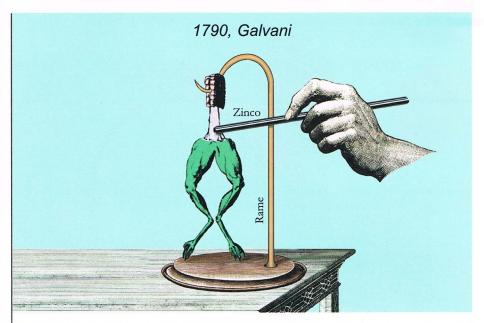
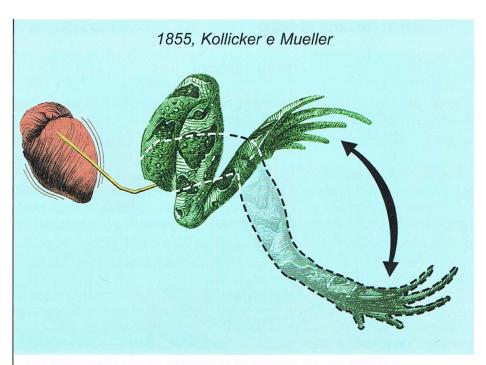


Fig. 1.1 – Nel 1790, un pubblico di scienziati di solito tranquilli sussultarono increduli mentre Luigi Galvani con un tocco di teatralità fece ballare la zampa di una rana morta usando stimoli elettrici.

Galvani sapeva di poter chiudere un circuito collegando metalli diversi tra loro alle zampe di una rana morta da poco: in tal modo si	
sarebbe creato uno stimolo di corrente	elettrica
La corrente elettrica risultante avrebbe fatto saltare le zampe della rana e con ripetuti stimoli le avrebbe fatte	danzare

**NOTA:** A quei tempi, però, riportare "in vita" una rana morta era un'opera "soprannaturale", scioccante e sgradevole. (E Galvani ne andava matto!)\*

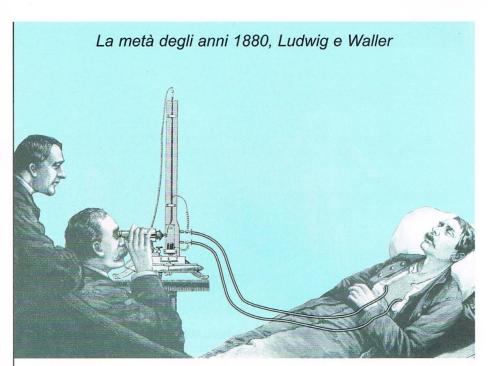
<sup>\*</sup> Prendetevi una bella tazza di caffè caldo e rilassatevi ... il resto è altrettanto facile e divertente.



**Fig. 1.2 –** Mentre facevano ricerche di base intorno al 1855, Kollicker e Mueller scoprirono che quando il nervo motorio di una delle zampe di una rana veniva messo a contatto con il suo cuore denervato, ma ancora dotato di pulsazione, la zampa si contraeva all'unisono con il battito cardiaco.

"Eureka!", pensarono, "lo stesso stimolo elettrico che provoca la contrazione della zampa di una rana costringe il cuore a".	battere
Fu perciò logico per loro concludere che il battito cardiaco è causato da una scarica ritmica di stimoli	elettrici

**NOTA:** E pertanto fu scientificamente stabilita un'associazione tra il pompaggio ritmico del cuore e i fenomeni elettrici. Ciò è basilare e molto importante.



**Fig. 1.3 –** Verso la metà degli anni 1880, usando un "elettrometro capillare", Ludwig e Waller scoprirono che gli stimoli elettrici del ritmo cardiaco potevano essere monitorati attraverso la pelle di una persona.

L'apparecchiatura consisteva di elettrodi sensori posti sulla dell'uomo e collegati ad un elettrometro capillare di Lippman che utilizzava un tubo capillare posto in un campo elettrico per percepire una debole attività elettrica.

Il livello del liquido all'interno del tubo capillare variava con il ritmo del battito \_\_\_\_\_\_ della persona ... molto interessante.

Questa apparecchiatura era troppo elementare per poter essere applicata in campo clinico, o anche per essere sfruttata economicamente, ma era \_\_\_\_\_\_ interessante.

molto

**NOTA:** E pertanto fu scientificamente stabilita un'associazione tra il pompaggio ritmico del cuore e i fenomeni elettrici. Ciò è basilare e molto importante.

**Fig. 1.4** – Entra in scena Willem Einthoven, un brillante studioso che sospese un sottile filamento argentato tra i poli di un magnete.

due sensori cutanei (elettrodi) posti sulla pelle di un uomo vennero poi collegati alle due estremità del filamento argentato, interposto tra i due poli del	magnete
ava seguendo il ritmo del battito cardiaco.	filamento
Anche questo fatto si rivelò assai interessante, ma voleva una registrazione di questi eventi.	Einthoven

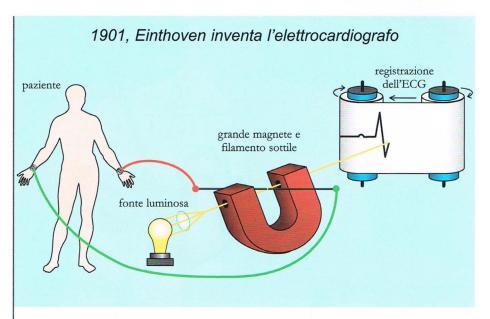


Fig. 1.5 – Perciò Einthoven proiettò un sottile fascio di luce, attraverso i due fori praticati sui poli del magnete, che intersecava l'oscillante filo argentato. I movimenti ritmici del filamento venivano registrati sotto forma di onde (che lui denominò P, QRS, e T) su di un rotolo di carta fotosensibile in movimento.

Einthoven fu un tipo veramente geniale! I movimenti	ritmici
che fu registrata come una sequenza di onde distinte, l'una dall'altra, in cicli ripetitivi.	ritmica
Le onde di ciascun ciclo cardiaco furono denominate (seguendo un ordine alfabetico) P, QRS e	Т

**NOTA:** "Adesso" pensò il geniale Einthoven "siamo in grado di registrare l'attività elettrica cardiaca anomala ... e di confrontarla con quella normale". Fu così che intorno al 1901 fu perfezionato un importantissimo strumento diagnostico, il suo "elettrocardiogramma" (ElettroCardioGramma). Ma ora vediamo come funziona ...

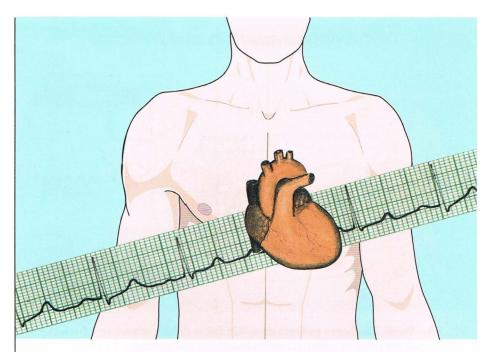


Fig. 1.6 – L'elettrocardiogramma (ECG) registra l'attività elettrica del cuore, fornendo una registrazione dell'attività cardio-elettrica, ed è anche una fonte utile d'informazione circa la funzione e struttura del cuore.

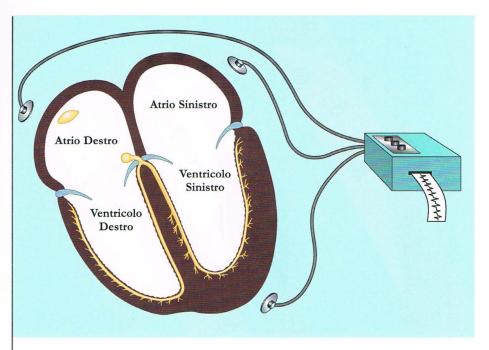
L'elettrocardiogramma è conosciuto con la sigla \_\_\_\_\_ e ci fornisce dati sull'attività cardio-elettrica e importanti informazioni sulla struttura e le funzioni del cuore.

ECG

NOTA: Dai tempi dell'elettrocardiogramma di Einthoven, la professione medica anglofona ha usato le lettere EKG per rappresentare l'elettrocardiogramma, utilizzando la lettera K per rappresentare la parola "cardio". Alcuni sostengono che la denominazione "ECG" sia più corretta, tant'è vero che la si può trovare in alcuni testi in inglese. Tuttavia, i medici anglosassoni sono attaccati alle loro tradizioni e la sigla EKG continua perciò ad essere utilizzata ormai da anni. Inoltre, ECG si pronuncia quasi come EEG (elettroencefalogramma) e questo può provocare equivoci.

L'ECG viene tracciato su di un rotolo di carta millimetrata e ci fornisce una \_\_\_\_\_\_ permanente dell'attività cardiaca e dello stato di salute del cuore. Gli strumenti di monitoraggio cardiaco e la telemetria cardiaca forniscono in tempo reale le stesse informazioni.

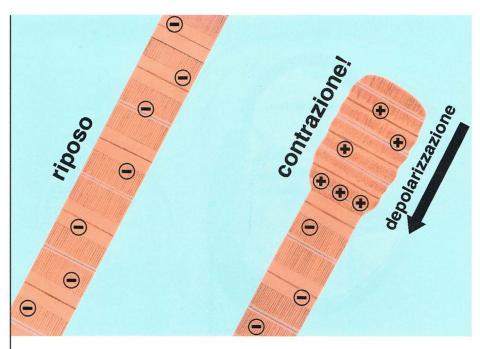
registrazione



**Fig. 1.7 –** L'elettrocardiogramma registra gli impulsi elettrici che stimolano la contrazione del muscolo cardiaco ("miocardio").

Le informazioni registrate sull'ECG rappresentano gli impulsi del cuore.	elettrici
La maggior parte delle informazioni presenti sull'ECG rappresenta gli impulsi elettrici dati dalla del miocardio.	contrazione
<b>NOTA:</b> L'ECG fornisce anche informazioni utili riguardo alla ritmo cardiaco.	frequenza e al
Quando il miocardio (mio=muscolo, cardio=cuore) è stimolato elettricamente, esso	si contrae

**NOTA:** Lo scopo principale di questa illustrazione è quello di familiarizzarvi con le sezioni schematiche del cuore. Le camere cardiache vengono indicate e le dovreste conoscere perché questo diagramma sarà utilizzato spesso in questo libro.



**Fig. 1.8 –** L'interno delle cellule del muscolo cardiaco (miociti\*) a riposo risulta negativo ("polarizzato"), ma quando l'interno si depolarizza esso diventa positivo ed i miociti si contraggono.

Nello stato di riposo i miociti sono polarizzati, poiché l'interno di ogni cellula è carico	negativamente
<b>NOTA:</b> Per essere più precisi, una cellula cardiaca a riposo e pole ta una superficie interna carica negativamente e una superfici positivamente, ma per maggiore semplicità considereremo so delle cellule, carico negativamente.	e esterna carica
Le parti interne di miociti a riposo sono negative, ma quando tali cellule saranno depolarizzate le loro parti interne diventeranno carichee le cellule si contrarranno.	positivamente
La "depolarizzazione" procede attraverso il miocardio come un'onda. Quando quest'onda di <b>depolarizzazione</b> stimola i miociti del cuore, questi diventano carichi positivamente e	si contraggono

<sup>\*</sup> Il muscolo cardiaco è denominato miocardio, le sue cellule sono denominate "miociti".

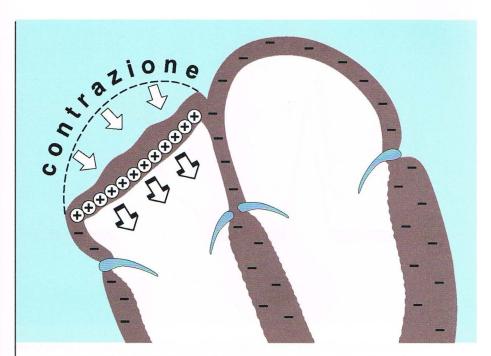


Fig. 1.9 – Quando un'onda di depolarizzazione procede attraverso il cuore, essa provoca la contrazione del miocardio.

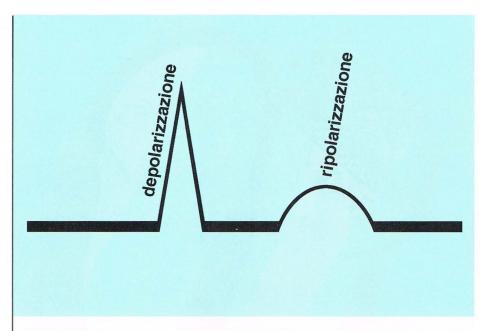
La depolarizzazione può essere considerata come la progressione di un'onda carica \_\_\_\_\_ all'interno dei miociti positivamente del cuore.

**NOTA:** L'onda di depolarizzazione stimola la contrazione dei miociti a riposo nel momento in cui la carica all'interno di ogni cellula diventa di tipo positivo.

La progressione di un'onda di depolarizzazione causa una contrazione progressiva del miocardio quando quest'onda carica si estende all'interno dei miociti.

positivamente

**NOTA:** La conduzione di depolarizzazione da cellula a cellula attraverso il miocardio è propagata da ioni di sodio che si muovono velocemente (Na+), rappresentati dai + nella figura.



**Fig. 1.10 –** L'onda di depolarizzazione (l'interno delle cellule acquisisce una carica positiva) ed una seguente fase di ripolarizzazione (l'interno delle cellule ritorna ad essere carico negativamente) sono registrate nell'ECG come mostrato nella figura.

Questa onda di depolarizzazione carical'in- terno dei miociti e ne stimola la contrazione.	positivamente	
Poi l'interno dei miociti riacquista la carica negativa a riposo duran- re la fase di che segue.	ripolarizzazione	
<b>NOTA:</b> La ripolarizzazione è un fenomeno elettrico che, in realtà, inizia immediatamente dopo la depolarizzazione. L'ampia "gobba" che si vede nell'ECG della figura rappresenta la fase più attiva di ripolarizzazione.		
La contrazione miocardica è provocata dalladei miociti, che viene registrata depolarizzazione sull'ECG come	depolarizzazione	
nella figura. La fase di recupero che segue la depolarizzazione è definita (vedi figura).	ripolarizzazione	

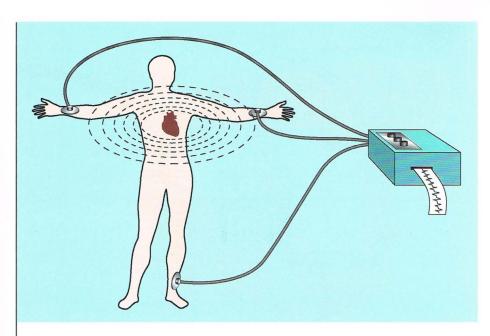
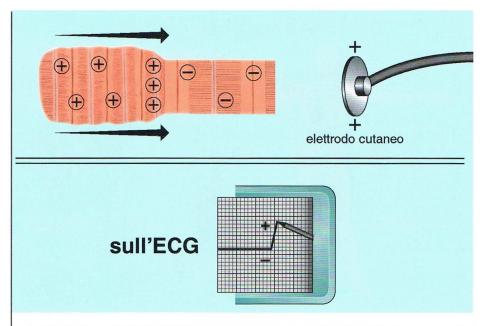


Fig. 1.11 – Sensori denominati "elettrodi" sono posizionati sulla cute per individuare l'attività elettrica del cuore. L'elettrocardiografo registra tale attività su un foglio di carta che si muove e ne risulta un elettrocardiogramma.

Sia la depolarizzazione che la ripolarizzazione del miocardio sono fenomeni provocati dallo spostamento di ioni.	elettrici
L'attività elettrica del cuore può essere individuata e registrata attraverso la superficie da un adeguato sistema di monitoraggio, come l'elettrocardiografo, monitor cardiaci e dispositivi di telemetria.	cutanea
L'ECG registra l'attività elettrica cardiaca utilizzando sensori cutanei denominati	elettrodi



**Fig. 1.12 –** Quando l'onda di depolarizzazione positiva all'interno dei miociti procede verso un elettrodo cutaneo positivo, sull'ECG si registra una deflessione positiva (verso l'alto).

**NOTA:** "Elettrodo positivo" si riferisce ovviamente ad un elettrodo positivo che sta registrando attivamente l'ECG di un paziente.

Un'onda di depolarizzazione che avanza attraverso il miocardio può essere considerata un'onda progressiva di cariche	
(E qui arrivano gli ioni Na+!)	positive
Quando quest'onda di cariche positive (ioni Na+) si muove verso un elettrodo positivo, si registra sull' una simultanea deflessione verso l'alto.	ECG
In generale, quando si vede sull'ECG un'onda che va verso l'alto, si sa che essa rappresenta un'onda di depolarizzazione che si sposta verso un elettrodo	positive



Fig. 1.13 – Il nodo SA, che costituisce il pacemaker cardiaco predominante, dà il via ad un'onda di depolarizzazione che si propaga verso l'esterno, stimolando la contrazione degli atri man mano che l'onda concentrica procede.

**NOTA:** Il nodo SA ("nodo seno-atriale") è il pacemaker cardiaco dominante e la sua attività ritmica è definita come "ritmo sinusale". La capacità di emettere stimoli pacemaker è definita automatismo. Altre aree focali del cuore, capaci di automatismo, vengono definite "focolai automatici".

Il nodo SA, situato nello spessore della parete postero-superiore dell' destro, dà il via ad un'onda di depolarizzazione ad intervalli regolari, per svolgere la sua funzione di pacemaker.	atrio
Ciascuna onda di depolarizzazione con cariche + (ioni Na+) si propa- ga verso l'esterno dal nodo SA e stimola la di entram- bi gli atri.	contrazione
La capacità del nodo SA di produrre stimoli di pacemaker è definita	automatismo

**NOTA:** L'onda di depolarizzazione che parte dal nodo SA si diffonde concentricamente. Immaginate che gli atri siano uno stagno: se un sasso fosse fatto cadere nel nodo SA si produrrebbe un'onda circolare (depolarizzazione) che si allarga verso l'esterno. La depolarizzazione atriale (e contrazione) è un'onda di propagazione di cariche positive all'interno delle cellule miocardiche atriali. Leggiamo di nuovo questa pagina.

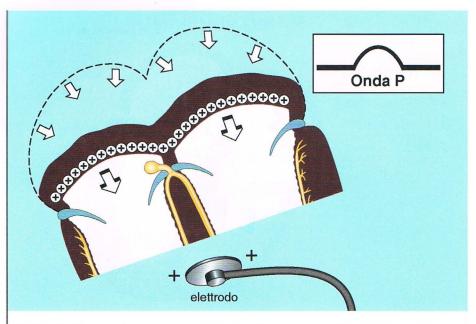


Fig. 1.14 – Ogni onda di depolarizzazione emessa dal nodo SA si diffonde attraverso entrambi gli atri, provocando la comparsa di un'onda P sull'ECG.

**NOTA:** Nel disegno viene rappresentata l'onda positiva di depolarizzazione atriale che avanza in direzione di un elettrodo cutaneo positivo e che produce di conseguenza un'onda P (positiva) verso l'alto sull'ECG.

L'onda di depolarizzazione che si diffonde velocemente attraverso gli atri può essere rilevata da elettrodi sensibili.	cutanei
La depolarizzazione atriale viene registrata sull'ECG sotto forma di un'onda	Р
Perciò quando vediamo un'onda P su un elettrocardiogramma sappiamo che rappresenta elettricamente la depolarizzazione atriale.	depolarizzazione

**NOTA:** Gli atri hanno un sistema di conduzione specifico, che esamineremo in seguito (pagina 101 se siete curiosi).

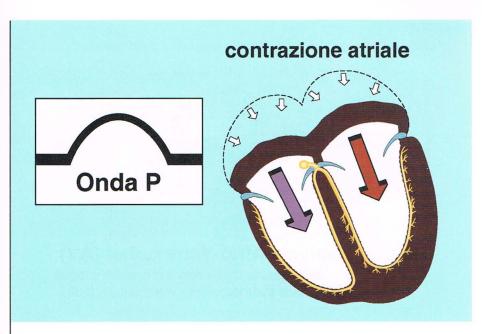


Fig. 1.15 – Pertanto l'onda P rappresenta l'attività elettrica (depolarizzazione) di entrambi gli atri ed anche la loro contrazione simultanea.

Nel momento in cui l'onda di depolarizzazione percorre entrambi gli atri, si determina simultaneamente un'onda di atriale.	contrazione
Di conseguenza l'onda P rappresenta la depolarizzazione e contra-	
zione di entrambi gli .	atri

**NOTA:** In realtà, la contrazione degli atri dura di più dell'onda P. Tuttavia, noi consideriamo un'onda P come una contrazione atriale. La contrazione simultanea degli atri costringe il sangue in essi contenuto ad attraversare le valvole AtrioVentricolari (AV) tra gli atri ed i ventricoli.

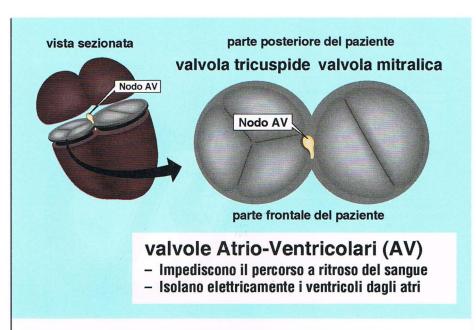
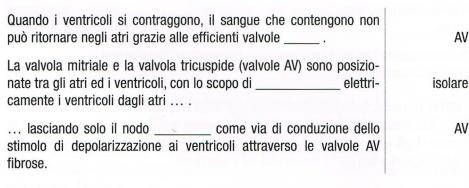


Fig. 1.16 - Le valvole atrio-ventricolari (AV) impediscono al sangue un percorso a ritroso dai ventricoli agli atri ed isolano elettricamente i ventricoli dagli atri ... eccetto il nodo AV, che è l'unica via di conduzione elettrica presente tra gli atri ed i ventricoli.

AV

AV



NOTA: Il nodo AV è posizionato appena sopra, ma in continuità con un sistema di conduzione specifico che distribuisce la depolarizzazione ai ventricoli in modo molto efficace. Nella prossima pagina ripasseremo il passaggio del sangue attraverso le camere cardiache.

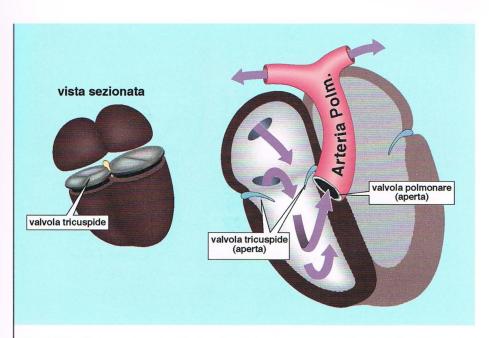


Fig. 1.17 – Il sangue venoso impoverito di ossigeno entra nell'atrio destro; la contrazione atriale costringe il sangue a scorrere attraverso la valvola tricuspide nel ventricolo destro, che pompa il sangue nei polmoni.

NOTA: La valvola tricuspide è sulla parte destra.

La parte destra del cuore (atrio destro e ventricolo destro) riceve da tutto il corpo sangue venoso impoverito di ossigeno e lo pompa nei

polmoni

Il ventricolo destro si contrae, costringendo il sangue poco ossigenato a scorrere attraverso la **valvola polmonare** e arrivare nella *polmonare*, e poi nei polmoni.

arteria

**NOTA:** Ricordatevi che entrambi gli atri si contraggono contemporaneamente e che anche entrambi i ventricoli si contraggono insieme. Tuttavia, la parte destra e quella sinistra del cuore hanno delle responsabilità diverse.

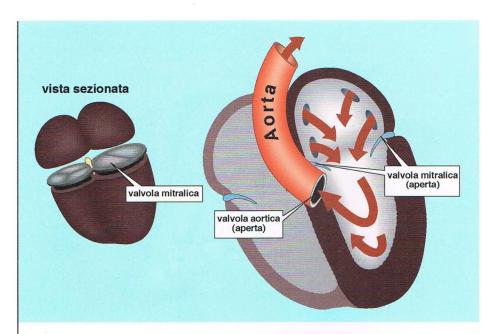
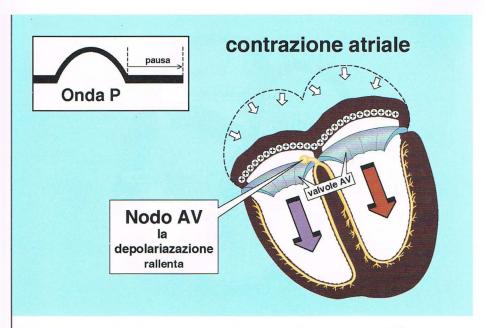


Fig. 1.18 – Il sangue ossigenato entra dai polmoni all'atrio sinistro che si contrae per fare scorrere il sangue nel ventricolo sinistro attraverso la valvola mitrale. Il potente ventricolo sinistro a sua volta pompa il sangue in tutte le aree del corpo attraverso l'aorta.

#### **NOTA:** La valvola mitrale è sul lato sinistro.

mitrale	L'atrio sinistro si contrae costringendo il sangue ossigenato a scor- ere attraverso la valvola e arrivare nel ventricolo sinistro.
aorta	Poi il muscolo del ventricolo sinistro si contrae, costringendo il sangue ossigenato a scorrere attraverso la <b>valvola aortica</b> e arrivare nell' (Questo è troppo facile!)
ventricoli	Entrambi gli atri si contraggono insieme, poi entrambi i si contraggono insieme.



**Fig. 1.19** – Quando l'onda di depolarizzazione atriale entra nel nodo AV, la depolarizzazione rallenta producendo una breve pausa e dando quindi tempo al sangue negli atri di entrare nei ventricoli. La conduzione lenta attraverso il nodo AV è propagata dagli ioni di calcio (Ca<sup>++</sup>).

**NOTA:** Ricorderete sicuramente che il nodo AV è l'unica via di conduzione elettrica presente tra gli atri ed i ventricoli.

Poiché la depolarizzazione rallenta all'interno del nodo AV, c'è un breve ritardo o prima che la depolarizzazione sia condotta ai ventricoli.	pausa
Questa breve pausa permette al sangue di passare dagli atri ai , attraverso le valvole AV.	ventricoli

**NOTA:** A questo punto stiamo mettendo in correlazione l'attività elettrica con la fisiologia meccanica. Gli atri si contraggono, costringendo il sangue a scorrere attraverso le valvole AV, ma al sangue serve un po' di tempo per scorrere attraverso le valvole e raggiungere i ventricoli (quindi arriva la pausa necessaria, che fa comparire sull'ECG una breve linea isoelettrica dopo ogni onda P). Per favore riguardate l'illustrazione.

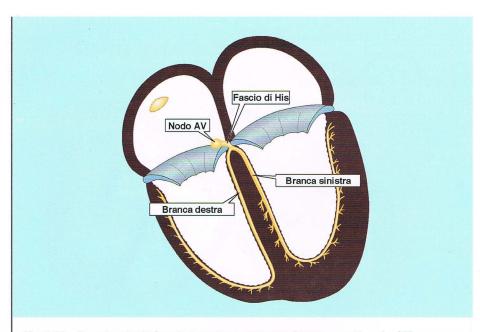


Fig. 1.20 – Lo stimolo di depolarizzazione attraversa lentamente il nodo AV, ma appena raggiunge il sistema di conduzione ventricolare, esso procede poi rapidamente lungo il fascio di His, fino ad arrivare ad entrambe le branche del sistema di conduzione.

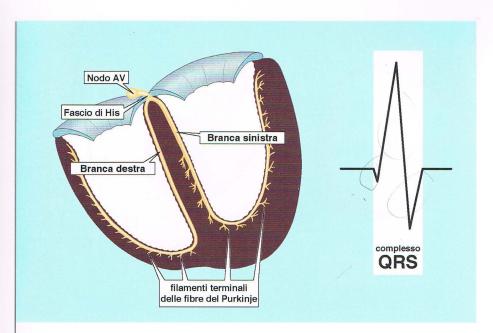
La depolarizzazione attraversa lentamente il nodo AV, poiché è propagata da ioni Ca++ che si spostano lentamente, ma la depolarizzazione procede poi rapidamente attraverso il sistema di conduzione ventricolare che parte dal fascio di His La depolarizzazione attraversa lentamente il nodo AV, poi procede rapidamente attraverso il fascio di His fino alle branche destra e sinistra. di conduzione

La depolarizzazione procede rapidamente attraverso il fascio di His, le branche di conduzione e le loro fibre, e poi essa si distribuisce velocemente ai miociti dei \_\_\_\_\_

ventricoli

NOTA: Il sistema di conduzione ventricolare inizia nel fascio di His, che penetra le valvole AV, poi si biforca immediatamente (nel setto interventricolare) nelle branche di conduzione destra e sinistra. Il fascio di His ed entrambe le branche di conduzione sono formati da fasci nervosi costituiti da fibre del Purkinje\* che conducono rapidamente l'impulso elettrico. Come il miocardio, per condurre rapidamente la depolarizzazione, le fibre del Purkinje utilizzano ioni Na+ che si spostano rapidamente.

<sup>\*</sup> In passato i libri di testo (incluso questo) hanno erroneamente indicato che solo i filamenti terminali erano fibre del Purkinje. Ma non è così! Studiate la "Nota" ed imparatela correttamente.



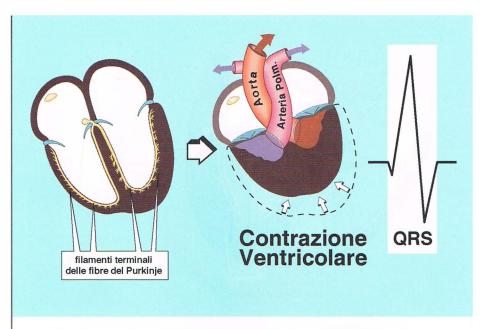
**Fig. 1.21** – I filamenti terminali delle fibre del Purkinje distribuiscono rapidamente la depolarizzazione ai miociti ventricolari. La depolarizzazione dell'intero miocardio ventricolare produce il **complesso QRS** sul tracciato elettrocardiografico.

**NOTA:** Il sistema di conduzione ventricolare è formato da tessuto costituito di fibre del Purkinje a rapida conduzione elettrica, che conducono velocemente la depolarizzazione che proviene dal nodo AV. Le fibre del Purkinje terminano con minuscoli filamenti che depolarizzano direttamente i miociti ventricolari. Il (rapido) passaggio di depolarizzazione attraverso il sistema di conduzione ventricolare è troppo debole per essere registrato sull'elettrocardiogramma; tuttavia, la depolarizzazione del miocardio ventricolare è registrata come un complesso QRS.

La depolarizzazione attraversa lentamente il nodo AV (utilizzando ioni Ca++), poi si propaga rapidamente (utilizzando ioni Na+) ,attraverso il fascio di His, alle branche di conduzione destra e sinistra, fino ad arrivare ai filamenti terminali delle fibre del Purkinje, che depolarizzano i miociti \_\_\_\_\_\_\_.

ventricolari

NOTA: I filamenti terminali delle fibre del Purkinje si distendono appena sotto all'endocardio che tappezza entrambe le cavità ventricolari, di conseguenza la depolarizzazione ventricolare inizia all'interno per procedere poi verso la superficie esterna (epicardio) dei ventricoli. Le fibre del Purkinje si ramificano e suddividono appena sotto il tessuto endocardico, ma non penetrano veramente nel miocardio. Dato che è quasi impossibile rappresentare tutto questo in un disegno bidimensionale, vi preghiamo di riconoscere i limiti dell'illustrazione e di ricordarvela in modo corretto.



**Fig. 1.22** – L'intero sistema di conduzione ventricolare consiste di fibre del Purkinje a rapida conduzione elettrica. I filamenti terminali del Purkinje depolarizzano il miocardio ventricolare, provocando la contrazione ventricolare e la comparsa di un complesso QRS sul tracciato dell'ECG.

I filamenti terminali delle fibre del Purkinje conducono rapidamente la \_\_\_\_\_\_ ai miociti che si trovano appena sotto il depolarizzazione tessuto endocardico di entrambi i ventricoli.

**NOTA:** Ricordatevi che l'intero sistema di conduzione ventricolare, cioè il fascio di His attraverso filamenti terminali, è composto di fibre del Purkinje che utilizzano per la conduzione elettrica ioni Na++ che si spostano velocemente.

La depolarizzazione dei miociti ventricolari produce un complesso sull'elettrocardiogramma e dà inizio alla contrazione dei ventricoli.

QRS

**NOTA:** Il complesso QRS rappresenta sull'ECG l'inizio della contrazione ventricolare. In realtà, l'atto meccanico della contrazione ventricolare dura più a lungo del complesso QRS, ma è ugualmente valido considerare che il complesso QRS rappresenti la contrazione ventricolare. In pratica, il complesso QRS è una rappresentazione elettrocardiografica della depolarizzazione ventricolare, che produce la contrazione ventricolare. È tutto chiaro fino a qui?

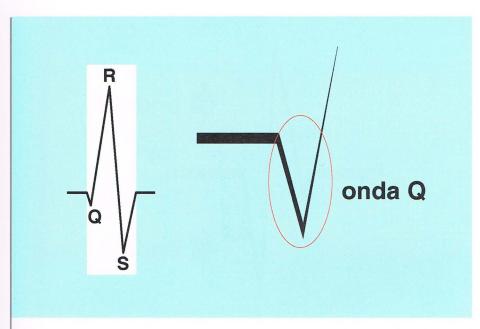
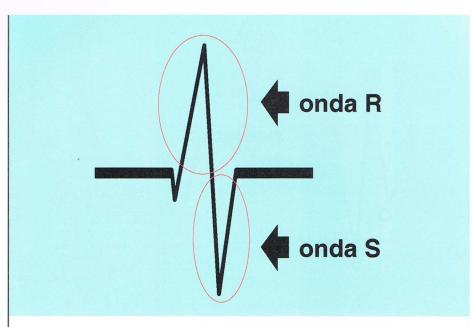


Fig. 1.23 – L'onda Q è la prima onda verso il basso del complesso QRS ed è seguita da un'onda R verso l'alto; tuttavia, l'onda Q spesso non compare sull'ECG.

L'onda Q*, quando compare, comincia sempre all' del complesso QRS e costituisce la prima deflessione verso il basso del complesso.	inizio
L'onda Q verso il basso è seguita da un'onda verso l'alto	R

**NOTA:** Se vi è una deflessione verso l'alto in un complesso QRS che appare prima di un'onda "Q", non si tratta di un'onda Q, poiché, per definizione, quando è presente, l'onda Q è sempre la prima onda del complesso QRS.

<sup>\*</sup> Si usano oggi per convenzione le lettere minuscole (non maiuscole) per designare onde piccole in un complesso QRS, per esempio un'onda "q" (minuscola) è un'onda piccola.



**Fig. 1.24 –** L'onda R verso l'alto è seguita da un'**onda** S verso il basso. L'intero complesso QRS rappresenta l'attività elettrica di depolarizzazione ventricolare.

QRS è l'	onda R
A da un'onda verso l'alto è	onda S
QRS rappresenta la depo- (e l'inizio della contrazione	ventricolare
	A da un'onda verso l'alto è  QRS rappresenta la depo-

**NOTA:** Un'onda verso l'alto è sempre denominata onda R. Il distinguere le onde Q ed S verso il basso dipende in realtà dal fatto che l'onda verso il basso cade prima o dopo l'onda R. L'onda Q cade prima dell'onda R, e l'onda S segue l'onda R. Vi basta ricordare l'alfabeto.

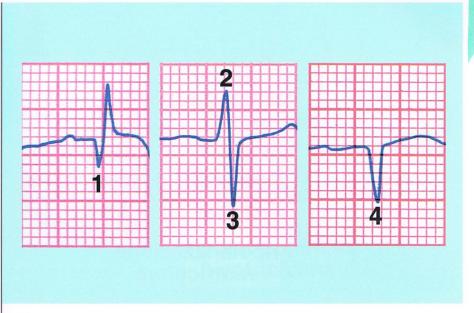
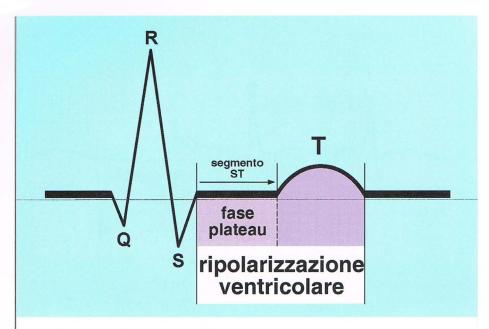


Fig. 1.25 - Riconoscere le onde sopra numerate in ciascun complesso QRS.

1	onda Q
2	onda R
3	onda S
4	onda QS

**NOTA:** Il numero 4 cela un piccolo inganno. Poiché non c'è un'onda verso l'alto, non possiamo stabilire se il numero 4 sia un'onda Q o un'onda S. Viene denominata perciò **onda QS** e viene considerata come onda Q quando si è interessati alla presenza di onde Q.



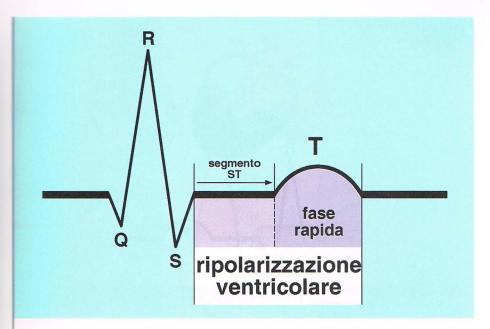
**Fig. 1.26 –** Dopo il complesso QRS abbiamo un tratto orizzontale di linea isoelettrica denominato **segmento ST**, poi compare un'ampia **onda T**.

Il tratto orizzontale di linea isoelettrica che segue il complesso QRS è denominato segmento \_\_\_\_ . ST

Dopo il complesso QRS abbiamo un tratto orizzontale di linea isoelettrica, seguito da un'ampia "gobba" denominata onda \_\_\_ . T

**NOTA:** Il segmento ST è orizzontale, piatto, e, soprattutto, è di solito allo stesso livello delle altre aree della linea isoelettrica. Se il segmento ST è sopra o sotto al normale livello della linea isoelettrica, questo è di solito segno di una seria patologia che potrebbe indicare problemi imminenti.

**NOTA:** Il segmento ST rappresenta la fase "plateau" (iniziale) di ripolarizzazione ventricolare. Durante il tratto ST si verifica un'onda di ripolarizzazione di entità molto modesta.

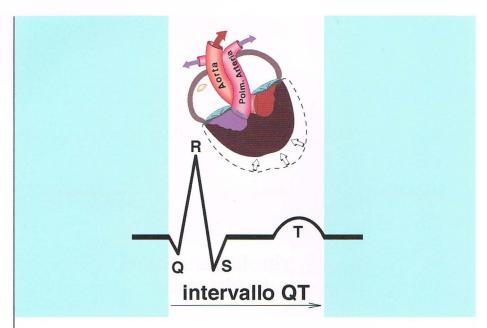


**Fig. 1.27 –** L'onda T rappresenta la fase finale e "rapida" di ripolarizzazione ventricolare; durante questa fase la ripolarizzazione ventricolare avviene velocemente ed in modo efficace.

La ripolarizzazione avviene perché i miociti ventricolari possano riac- quistare la carica a riposo all'interno di ciascuna cellula e quindi poter essere di nuovo depolarizzate.	negativa
Sebbene l'onda T sia di solito bassa e ampia, essa rappresenta la fase di ripolarizzazione ventricolare.	rapida
La ripolarizzazione dei miociti ventricolari inizia immediatamente dopo il complesso QRS e dura fino alla fine dell'onda	Т

**NOTA:** La ripolarizzazione (entrambe le fasi) è ottenuta da ioni di potassio  $(K^+)$  che lasciano i miociti.

**NOTA:** La sistole (contrazione) ventricolare inizia con il complesso QRS e dura fino alla fine dell'onda T. Perciò la contrazione (sistole) ventricolare copre la depolarizzazione e ripolarizzazione dei ventricoli. Questo è un marker fisologico utile.



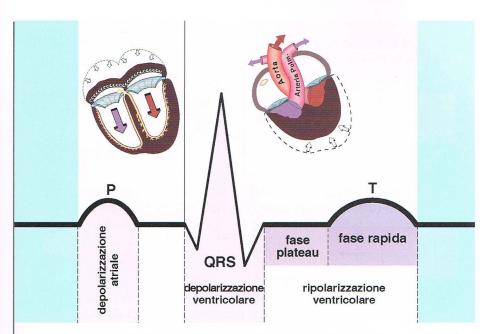
**Fig. 1.28 –** Poiché la sistole ventricolare dura dall'inizio del complesso QRS alla fine dell'onda T, l'intervallo QT ha una certa importanza clinica.

L'intervallo QT rappresenta la durata della \_\_\_\_\_\_ventricolare ed è misurato dall'inizio del complesso QRS alla fine dell'onda T.

sistole

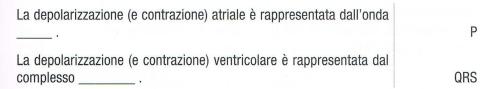
NOTA: L'intervallo QT è un buon indicatore di ripolarizzazione, poiché la ripolarizzazione include la maggior parte dell'intervallo QT. Pazienti con sindromi di intervallo QT lungo ereditarie, sono a rischio di ritmi ventricolari rapidi pericolosi o addirittura mortali. Se esaminate abitualmente l'intervallo QT di tutti gli ECG, prima o poi individuerete questa anomalia e durante la vostra carriera probabilmente salverete la vita di un paziente.

NOTA: Con frequenze cardiache veloci sia la depolarizzazione che la ripolarizzazione avvengono più velocemente, perciò l'intervallo QT varia con la frequenza cardiaca. Misurazioni precise dell'intervallo QT vengono corrette per la frequenza e vengono perciò denominate valori QTc. A occhio, l'intervallo QT viene considerato normale quando è meno della metà dell'intervallo R - R a frequenze normali.

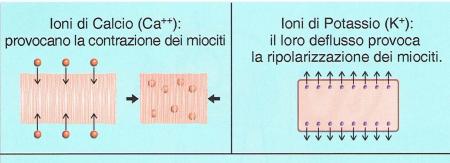


**Fig. 1.29 –** Un ciclo cardiaco è rappresentato dall'onda P, dal complesso QRS, dall'onda T e dal tratto di linea isoelettrica che segue finché compare un'altra onda P. Questo ciclo si ripete continuamente. Vi preghiamo di studiare quest'illustrazione per essere certi di capire la sequenza di ogni evento.

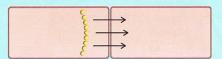
**NOTA:** Fisiologicamente un ciclo cardiaco comprende la sistole atriale (contrazione atriale) seguita dalla sistole ventricolare (contrazione ventricolare) e la fase di riposo che segue finché inizia un altro ciclo.

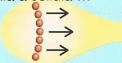


**NOTA:** In realtà la contrazione atriale dura più a lungo dell'onda P e la contrazione ventricolare dura più a lungo del complesso QRS, ma questo lo sapevate già.



Lo spostamento degli ioni di sodio (Na<sup>+</sup>) produce nel cuore la conduzione (della depolarizzazione ) da cellula a cellula ...





tranne che nel nodo AV, che dipende dal movimento (lento) degli ioni Ca++.

Fig. 1.30 – Il movimento di tre tipi di ioni determina tutti gli aspetti della conduzione, contrazione e ripolarizzazione cardiaca.

Il rilascio di ioni Ca<sup>++</sup> liberi all'interno dei miociti produce la \_\_\_\_ miocardica. contrazione

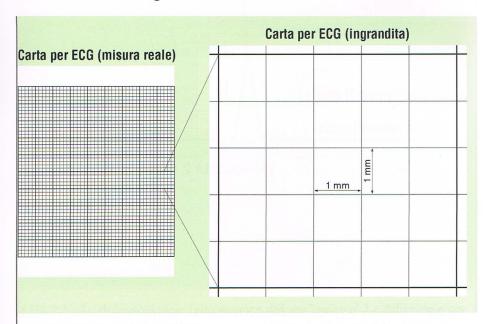
Dopo la depolarizzazione, la ripolarizzazione è provocata dal controllato deflusso di ioni \_\_ dai miociti.

La conduzione (della depolarizzazione) da cellula a cellula attraverso il miocardio è propagata da ioni Na<sup>+</sup>, tuttavia, la conduzione nel nodo AV è propagata dal lento movimento di ioni \_\_\_. Ca<sup>++</sup>

**NOTA:** Queste informazioni possono sembrare incongruenti nel testo di un ECG, tuttavia, in questo millennio questa pagina risulterà essere la più importante di tutte. Il movimento di questi tre tipi di ioni è alla vera base della fisiologia cardiaca; questa conoscenza vi servirà molto in futuro.

**NOTA:** Molto presto, tutti i medici comprenderanno (è così facile!) la funzione cardiaca a livello ionico-molecolare leggendo *Ion Adventure in the Heartland*, un libro che dimostra come e perché i messaggi elettrici del cuore sono visualizzati sull'ECG.

## **CAPITOLO 2: La registrazione dell'ECG**



**Fig. 2.1 –** L'ECG viene registrato su carta quadrettata. In essa le più piccole suddivisioni corrispondono ad un millimetro quadrato.

L'ECG viene registrato su di una lunga striscia di carta , sebbene alcuni elettrocardiografi registrino	
simultaneamente molte derivazioni diverse su di un foglio grande.	quadrettata
Le più piccole suddivisioni sono lunghe un e alte un	millimetro millimetro
Tra due linee più <b>marcate</b> vi sono piccoli quadrati. Ciascun quadrato grande è delimitato da linee più <b>marcate</b> su ogni lato ed ogni lato è lungo cinque millimetri.	5

**NOTA:** Come in ogni grafico, l'asse di tempo è orizzontale e si muove verso destra, come quando noi leggiamo. Perciò eventi temporali sull'ECG sono misurati da sinistra a destra e similmente i monitor cardiaci visualizzano un asse del tempo che legge da sinistra a destra.



**NOTA:** La *deflessione* di un'onda è la **direzione** in cui essa viene registrata sull'ECG, per esempio la "deflessione verso l'alto" o "deflessione verso il basso" di un'onda. Tuttavia, l'*ampiezza* di un'onda è la **magnitudine** (in millimetri) della deflessione verso l'alto o verso il basso. L'altezza o profondità di un'onda (cioè la sua ampiezza) misura il voltaggio.

La prima onda nell'illustrazione ha una deflessione verso l'alto di 3 mm. di \_\_\_\_\_\_ .

ampiezza

**NOTA:** Anche lo slivellamento verso l'alto o verso il basso di un tratto di linea isoelettrica viene verticalmente misurato in millimetri, allo stesso modo in cui misuriamo le onde.

<sup>\*</sup> Dieci millimetri rappresentano verticalmente un millivolt (mV), tuttavia, in pratica, si parla solitamente di "millimetri" di (onde) di altezza o profondità e la stessa cosa avviene per lo slivellamentoverso l'alto o verso il basso di un tratto di linea isoelettrica.

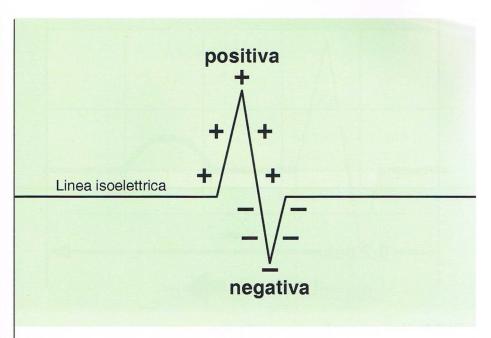


Fig. 2.3 – Le deflessioni verso l'alto vengono definite "positive". Le deflessioni verso il basso vengono definite "negative".

Le deflessioni positive sono \_\_\_\_\_\_ sull'ECG. verso l'alto
Le deflessioni negative sono \_\_\_\_\_ sull'ECG. verso il basso

NOTA: Quando un'onda di stimolazione (depolarizzazione) si diffonde in direzione di un elettrodo cutaneo positivo, sull'ECG si determina una deflessione positiva (diretta verso l'alto). Ricorderete che la depolarizzazione rappresenta la propagazione di un'onda di carica positiva all'interno dei miociti cardiaci. In questo modo, con la depolarizzazione, l'avanzamento di un'onda di carica intracellulare positiva provoca una deflessione positiva sull'ECG quando questa onda sia diretta verso un elettrodo cutaneo di segno positivo. Ne potete essere certi!

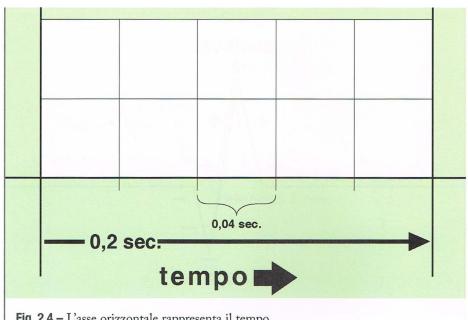
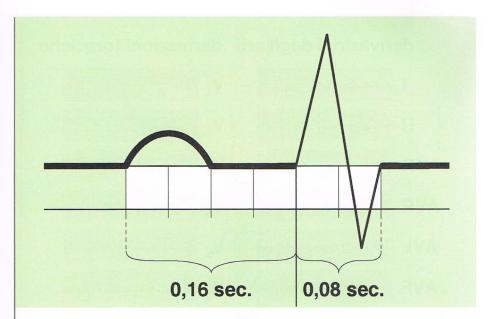


Fig. 2.4 – L'asse orizzontale rappresenta il tempo.

Tra due linee marcate in neretto vi sono piccoli quadrati.	5
La quantità di tempo rappresentato dalla distanza che separa le due linee marcate in neretto è di secondi.	0,2
Ogni piccola suddivisione (misurata orizzontalmente tra due linee più sottili) equivale a	0,04 secondi (cioè quattro centesimi!)



**Fig. 2.5 –** Effettuando misurazioni lungo l'asse orizzontale, possiamo determinare la durata di ogni elemento del ciclo cardiaco.

La durata di qualsiasi onda può essere determinata da una misura effettuata lungo orizzontale.	l'asse
Quattro dei piccoli quadrati rappresentano secondi.	0,16 (sedici centesimi)
La quantità di carta millimetrata che esce dall'elettrocardiografo in 0,12 secondi equivale a piccoli quadrati. (Non è necessario essere un matematico per leggere gli ECG!). "Adesso", pensò il geniale Einthoven, "siamo in grado di registrare l'attività elettrica cardiaca anomala e di confrontarla con quella normale". Fu così che intorno al 1901 fu perfezionato un importantissimo strumento diagnostico, il suo "elettrocardiogramma" (ElettroCardioGramma). Ma ora vediamo come funziona	tre (3)

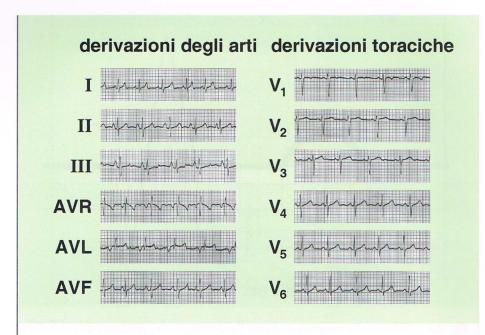
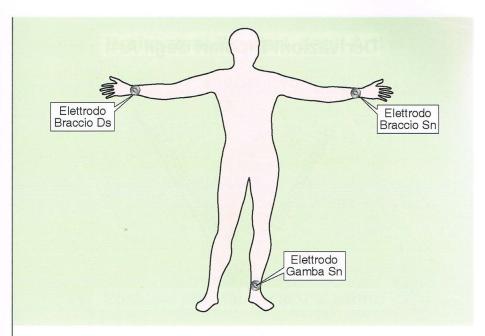


Fig. 2.6 - L'ECG standard è composto di 12 derivazioni separate.



**NOTA:** Derivazioni non considerate "standard" possono essere monitorate da vari punti del corpo, a seconda dei particolari scopi diagnostici.



**Fig. 2.7** – Per ottenere le derivazioni degli arti, gli elettrodi vengono posti sul braccio destro, sul braccio sinistro e sulla gamba sinistra. Una coppia di elettrodi viene utilizzata per registrare una derivazione.

Collocando gli elettrodi sul braccio des sinistra, possiamo ottenere e registra	•	
		degli arti
<b>NOTA:</b> Einthoven utilizzò queste tre esse rimangono tuttora lo standard	1 0	i degli arti ed
La posizione di questiriamente usata da Willem Einthoven.	è la stessa di quella origina-	elettrodi

**NOTA:** Due elettrodi sono utilizzati per registrare una derivazione. Una coppia diversa di elettrodi è usata per ogni derivazione.

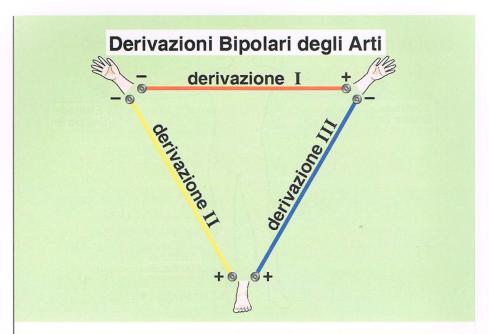
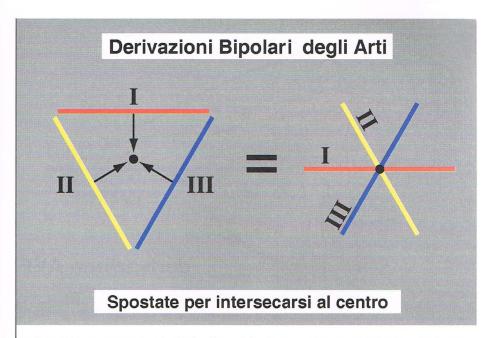


Fig. 2.8 – Ogni derivazione bipolare degli arti è registrata usando due elettrodi. Utilizzando una coppia diversa di elettrodi per ciascuna derivazione si ottiene la registrazione di tre separate derivazioni bipolari degli arti (derivazione I, derivazione II, derivazione III).

Ciascuna derivazione degli arti consiste di una coppia di elettrodi, uno è di tipo positivo, l'altro, per cui le derivazioni sono definite derivazioni "bipolari" degli arti.	negativo
La derivazione I è orizzontale e l'elettrodo del braccio sinistro è ora, mentre l'elettrodo del braccio destro è negativo.	positivo
Se consideriamo la derivazione III, l'elettrodo del braccio sinistro è ora, e l'elettrodo della gamba sinistra è positivo.	negativo

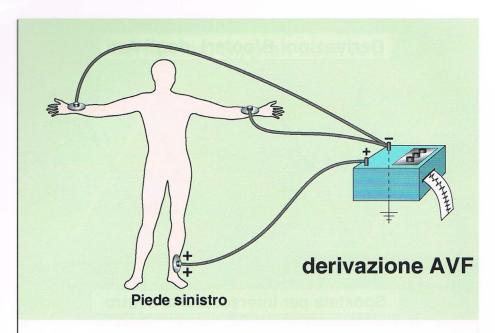
**NOTA:** I progressi tecnici degli elettrocardiografi ci consentono di rendere positivo o negativo qualsiasi elettrodo cutaneo, a seconda di quale coppia di elettrodi (cioè, quale derivazione) l'apparecchio stia registrando.

**NOTA:** La configurazione bipolare della derivazione degli arti viene a volte definita "triangolo di Einthoven".



**Fig. 2.9 –** Congiungendo le tre derivazioni (bipolari) degli arti con il centro del triangolo, si producono tre linee di riferimento che si intersecano.

Il triangolo ha un centro e ciascunacondotta a quel punto centrale.	può essere	derivazione
Congiungendo le derivazioni I, II e III con il centro del intersecano tre linee di	triangolo, si	riferimento
Sebbene le tre derivazioni bipolari degli arti possano	essere con-	
giunte al del triangolo, esse rimangono co	n il medesi-	centro
mo orientamento spaziale (in pratica sono sempre le st	esse deriva-	
zioni e producono le etesse informazioni)		



**Fig. 2.10 –** Un'altra derivazione standard è quella AVF. La derivazione AVF utilizza l'elettrodo del piede sinistro come positivo ed entrambi gli elettrodi delle braccia come collegamento comune (negativo).

La derivazione AVF utilizza l'elettrodo del piede sinistro come positivo

Nell'AVF sia l'elettrodo del braccio destro che quello del braccio sinistro sono incanalati in un collegamento comune che ha una carica \_\_\_\_\_\_\_. negativa

**NOTA:** Il dottor Emanuel Goldberger, che ideò e introdusse le derivazioni degli arti "aumentate", scoprì che per registrare una derivazione di questo tipo era costretto ad amplificare (aumentare) il voltaggio dell' elettrocardiografo per ottenere un tracciato della stessa ampiezza delle I, II e III. Goldberger denominò questa nuova derivazione come AVF (Augmented Voltage of the left Foot) e continuò la sua ricerca creando altre due derivazioni con la stessa tecnica.

**NOTA:** La vostra mente deduttiva vi dice che la derivazione AVF è la combinazione delle derivazioni II e III ... proprio quello che Goldberger stava cercando di dimostrare! Perciò la derivazione AVF è una derivazione intermedia (ed è orientata) tra queste due derivazioni bipolari degli arti. Adesso proviamo a creare altre due derivazioni aumentate.

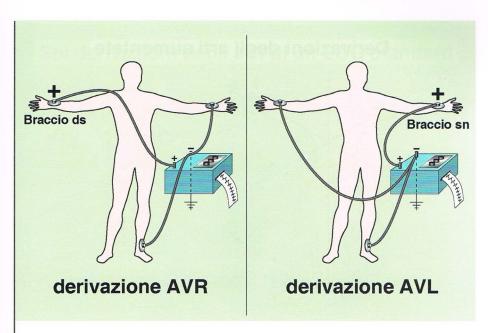


Fig. 2.11 – Le due rimanenti derivazioni degli arti, AVR ed AVL, sono ottenute in modo simile.

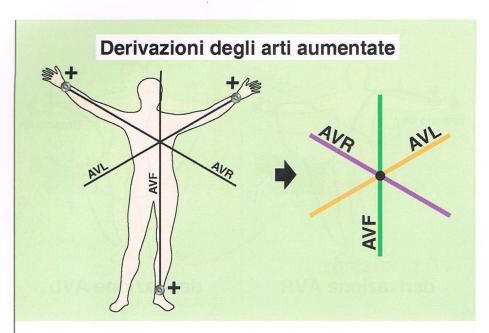
Per la derivazione AVR l'elettrodo del braccio destro (R sta per right, destro) è positivo e i due rimanenti elettrodi sono	negativ
Per ottenere la derivazione AVL l'elettrodo del braccio sinistro (L sta per left, sinistro) è, mentre gli altri due elettrodi sono negativi	positivo

NOTA: AVR – braccio destro positivo

AVL – braccio sinistro positivo

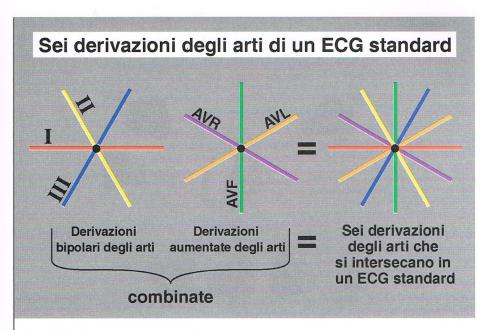
AVF - piede sinistro positivo

(Queste derivazioni degli arti aumentate sono a volte definite come derivazioni degli arti "unipolari", per sottolineare l'importanza rivestita dall'elettro-do positivo.)



**Fig. 2.12 –** Le derivazioni aumentate degli arti, AVR, AVL e AVF, si intersecano in diversi angoli rispetto a quelli prodotti dalle derivazioni bipolari degli arti e producono tre diverse linee di riferimento che si intersecano.

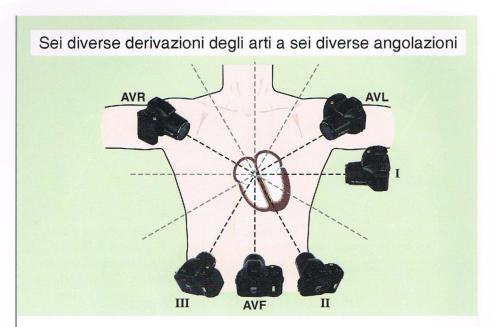
degli arti
si intersecano
diversi



**Fig. 2.13 –** Tutte e sei le derivazioni degli arti (I, II, III ed AVR, AVL e AVF) si incrociano in modo da formare sei derivazioni che si intersecano e giacciono in un piano "frontale" corrispondente al torace del paziente.

Le sei derivazioni degli arti consistono di tre derivazioni bipolari, I, II, III, e tre derivazioni aumentate,, e	AVR, AVL, AVF
Se le derivazioni bipolari degli arti I, II e III vengono sovrapposte alle derivazioni aumentate degli arti AVR, AVL e AVF otteniamo sei derivazioni che si intersecano in un piano corrispondente al del paziente.	torace
Il piano delle derivazioni degli arti è definito piano	frontale

**NOTA:** Non siate spaventati del caleidoscopio di derivazioni degli arti. Seguitemi ancora per alcune pagine e capirete presto la loro utilità ed anche un modo semplificato per visualizzare il concetto.



**Fig. 2.14** – Ogni posizione della macchina fotografica\* rappresenta l'elettrodo positivo di una derivazione standard degli arti. Ogni derivazione degli arti (I, II, III, AVR, AVL ed AVF) registra da una diversa angolazione (punto di vista) per fornire un diverso angolo visuale della stessa attività cardiaca.

NOTA: L'attività elettrica del cuore rimane costante, ma la posizione dell'elettrodo positivo cambia da derivazione a derivazione. Perciò il tracciato si modifica leggermente in ciascuna derivazione, proprio come si modifica l'angolo da cui registriamo l'attività cardiaca. Ricordatevi che l'onda di depolarizzazione è un'onda progressiva di carica POSITIVA che percorre le cellule miocardiche. Perciò, quando un'onda di depolarizzazione si dirige verso un elettrodo POSITIVO, viene prodotta sull'ECG (o monitor) una deflessione POSITIVA (verso l'alto) per quella particolare derivazione. (Vi potrò sembrare un po' ripetitivo, ma il concetto è talmente importante!).

L'ECG registra la stessa ne.	cardiaca in ogni derivazio-	attività
La morfologia delle onde elettroca varie derivazioni, poiché l'attività e ta da un diverso p		angolo (punto di vista)

<sup>\*</sup> Se questa fosse una cinepresa, potrebbe registrare le informazioni per un monitor cardiaco.



 $\begin{tabular}{ll} \textbf{Fig. 2.15-$\dot{E}$ concettualmente importante per voi visualizzare le sei derivazioni degli arti che si intersecano. Perché? Riuscite ad identificare questa automobile? \\ \end{tabular}$ 

NOTA: Questa pagina sembra certamente vuota, non è vero?

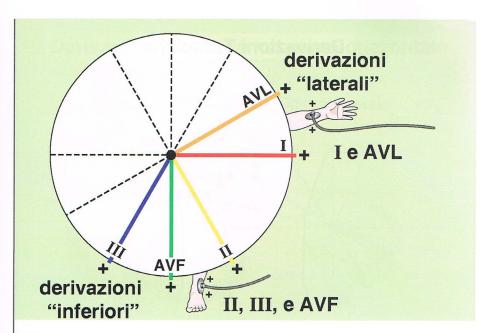
**NOTA:** Gli esperti di automobili sono pregati di non riconoscere immediatamente l'auto riprodotta per riuscire a comprendere meglio il concetto.



**Fig. 2.16 –** Osservando lo stesso oggetto da sei angolazioni diverse otterrete molte informazioni, e, in questo caso, forse riuscirete perfino ad identificare l'automobile.

**NOTA:** Nella foto in alto a sinistra non riusciamo a vedere il paraurti dell'auto, ma con angoli visuali progressivamente diversi è possibile ricavare più informazioni riguardo il paraurti (o perfino il guidatore). Allo stesso modo, potrebbe essere difficile vedere un'onda specifica in una data derivazione, ma con sei diverse posizioni della derivazione sicuramente l'onda compare meglio in una delle altre derivazioni.

**NOTA:** L'osservazione che si ottiene da sei angoli diversi è migliore di quella fornita da uno solo. Pertanto registrare l'attività elettrica cardiaca da sei diversi angoli ci dà una prospettiva molto maggiore e molto più accurata. A questo punto potete bervi un sorso di caffé e riposarvi. A proposito, l'automobile nella foto è una Ford Thunderbird del 1965, ma è molto più importante che il concetto (non l'auto) vi rimangano sempre in mente.



**Fig. 2.17 –** L'importanza della posizione dell' elettrodo positivo è sottolineata dal raggruppamento convenzionale delle derivazioni degli arti. Un elettrodo del braccio sinistro con carica positiva viene utilizzato per registrare le "derivazioni laterali" I ed AVL, ed un elettrodo del piede sinistro con carica positiva viene utilizzato per registrare le "derivazioni inferiori" II, III ed AVF. La posizione dell'elettrodo positivo è la chiave.

Le derivazioni I ed AVL sono definite derivazioni laterali (è sottinteso laterali sinistre) perché ognuna ha un elettrodoposizionato lateralmente sul braccio sinistro.	positivo
Le derivazioni II, III ed AVF sono definite derivazioni inferiori perché ognuna di queste derivazioni ha un elettrodo positivo posizionato in	
basso sul sinistro.	piede

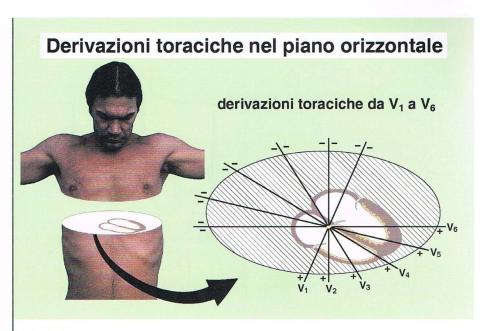
**NOTA:** Ora potete perciò stabilire se la depolarizzazione si dirige verso (o perfino se si allontana dalla) la parte sinistra del paziente e la stessa cosa per la depolarizzazione diretta in basso verso (o lontano dal) il piede sinistro. Le "derivazioni inferiori" e le "derivazioni laterali" includono 5 delle 6 derivazioni degli arti. Queste designazioni non sono arbitrarie. Questi termini sono comuni nel linguaggio della cardiologia e sono molto significativi a livello clinico e diagnostico: dovete perciò conoscerli e capirli.



Fig. 2.18 – Per ottenere e comprendere le sei derivazioni toraciche standard, un elettrodo positivo (a ventosa) viene posto in sei punti diversi della parete toracica (un punto per ogni derivazione).

Le sei derivazioni toraciche sono registrate da sei punti progressiva-	
mente diversi del (Vedi illustrazione)	torace
In tutte le derivazioni toraciche, l'elettrodo a ventosa posto sul	arris Mototo
torace viene considerato	positivo
Le derivazioni toraciche sono numerate da V <sub>1</sub> a V <sub>6</sub> e vengono posizionate in punti posti per gradi successivi dalla parte destra alla parte	
sinistra del torace del paziente. Notate come le derivazioni toraciche	
coprono il nella sua normale posizione anatomica	cuore
all'interno del torace.	

**NOTA:** Tradizionalmente un elettrodo a ventosa registra le derivazioni toraciche, ma vengono ora usati elettrodi adesivi. Poiché l'elettrodo per le derivazioni toraciche è sempre positivo, un'onda di depolarizzazione che si diffonda verso un dato elettrodo toracico produce una deflessione positiva (verso l'alto) sul tracciato dell'ECG in quella derivazione toracica.

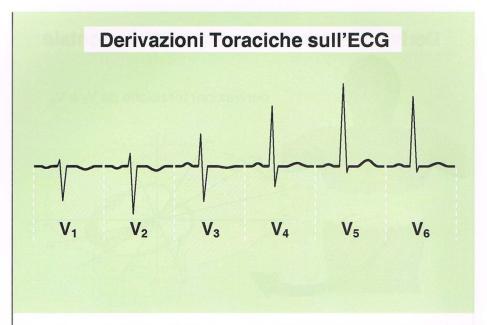


**Fig. 2.19 –** In generale, si può dire che le derivazioni toraciche\* vengono proiettate attraverso il nodo AV verso il dorso del paziente, che quindi costituisce il terminale negativo di ogni derivazione toracica.

**NOTA:** Il piano toracico (definito piano "orizzontale") taglia il corpo in due metà, una superiore ed una inferiore.

L'elettrodo cutaneo per ognuna delle derivazioni toraciche viene sempre considerato (positivo o negativo).	positivo
Se le derivazioni da $\rm V_1$ a $\rm V_6$ sono considerate come raggi di una ruota, il centro di questa ruota è rappresentato dal	nodo AV
La derivazione $V_2$ corrisponde ad una linea retta che si origina dalla parte anteriore del torace fino al dorso del paziente. Il dorso del paziente viene considerato nella derivazione $V_2$ (positivo o negativo).	negativo

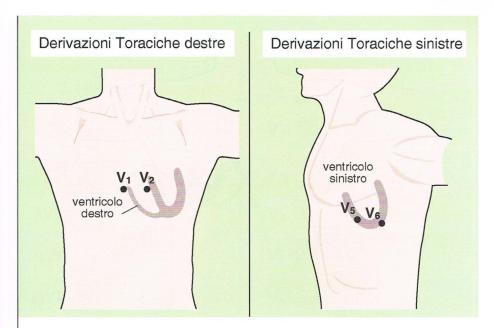
<sup>\*</sup> Le derivazioni toraciche, anche denominate "precordiali" (davanti al cuore), furono introdotte per la prima volta dal dottor Frank Wilson.



**Fig. 2.20 –** Se esaminate un ECG, noterete che le onde delle sei derivazioni toraciche mostrano modificazioni progressive passando da  $V_1$  a  $V_6$ .

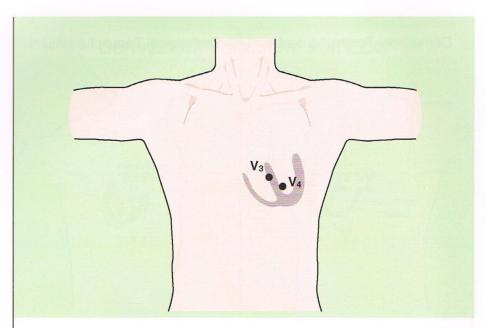
**NOTA:** Osservando le derivazioni toraciche da  $V_1$  a  $V_6$  potete vedere i cambiamenti graduali nella morfologia di tutte le onde (a mano a mano che la posizione delle elettrodo di carica positiva si sposta alla derivazione successiva).

Considerando la derivazione toracica $V_1$ il complesso QRS è normalmente di segno (positivo o negativo).	negativo
Nella derivazione toracica V <sub>6</sub> il complesso QRS è di solito per la maggior parte di segno (positivo o negativo). Cerchiamo di capirne il motivo.	positivo
Osservando la derivazione toracica $V_6$ , sappiamo che la carica per la maggior parte positiva del complesso QRS è prodotta dalla depolarizzazione ventricolare che si diffonde l'elettrodo toracico POSITIVO posto in $V_6$ (se non siete del tutto sicuri di avere afferrato questo concetto riguardate pagina 12).	verso



**Fig. 2.21 –** Le derivazioni  $V_1$  e  $V_2$  sono posizionate all'altezza della parte destra del cuore, mentre la  $V_5$  e la  $V_6$  sono poste in corrispondenza della parte sinistra del cuore.

Le derivazioni $V_1$ e $V_2$ sono denominate derivazioni toraciche "".	destre
Le due derivazioni toraciche poste in corrispondenza della parte sinistra del cuore sono e (e sono denominate derivazioni toraciche "sinistre")	$V_5$ e $V_6$
Un'onda di depolarizzazione che si diffonda verso l'elettrodo toracico (positivo) nella derivazione $V_6$ determina una deflessione sul tracciato elettrocardiografico di questa derivazione ( $Ora\ capite!$ )	verso l'alto (positiva)

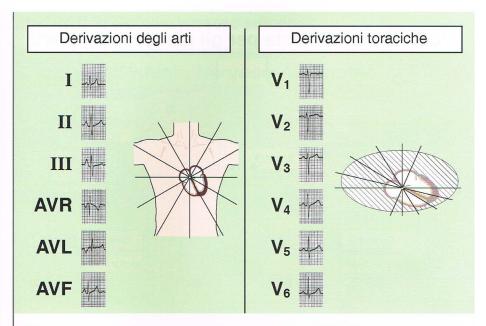


**Fig. 2.22 –** Le derivazioni  $V_3$  e  $V_4$  sono generalmente situate in corrispondenza del setto interventricolare. La derivazione  $V_3$  è più vicina al ventricolo destro, mentre la derivazione  $V_4$  è più vicina al ventricolo sinistro.

Le derivazioni  $V_3$  e  $V_4$  sono situate in corrispondenza del \_\_\_\_\_\_ interventricolare.

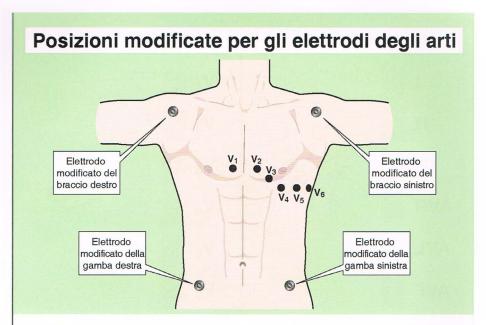
**NOTA:** Il setto interventricolare costituisce una parete in comune condivisa dal ventricolo destro e da quello sinistro, perciò questo setto separa la cavità del ventricolo destro da quella del ventricolo sinistro. Le branche di conduzione destra e sinistra attraversano il setto interventricolare.

setto



**Fig. 2.23 –** In un tracciato elettrocardiografico standard ci sono sei derivazioni toraciche e sei derivazioni degli arti. Un elettrocardiogramma di questo tipo viene definito elettrocardiogramma a 12 derivazioni.

Le sei derivazioni degli arti sono tutte poste nel piano, che si può visualizzare molto bene sul torace del paziente.	frontale
Le sei derivazioni toraciche sono poste su di un piano orizzontale e sono disposte in un ordine progressivo che va da $V_1$ a	$V_6$
Le sei derivazioni toraciche vengono registrate utilizzando un elettrodo positivo, che è posto sul torace in sei specifiche posizioni anatomiche, circondando il cuore in un piano	orizzontale



**Fig. 2.24** – Le sei derivazioni degli arti possono essere registrate utilizzando elettrodi posizionati accuratamente sul busto del paziente. La posizione speciale degli elettrodi (vedi la figura) utilizzata per la prova da sforzo, può essere utilizzata per registrare ognuna delle dodici derivazioni elettrocardiografiche.

**NOTA:** Un ECG registrato attraverso un elettrodo posizionato accuratamente sul busto\* può registrare le stesse informazioni (la stessa accuratezza e ampiezza) di un elettrodo posto sul polso o sulla caviglia per una determinata derivazione degli arti. In questo modo, uno elettrocardiogramma standard a dodici derivazioni può essere registrato utilizzando elettrodi posti sul busto.

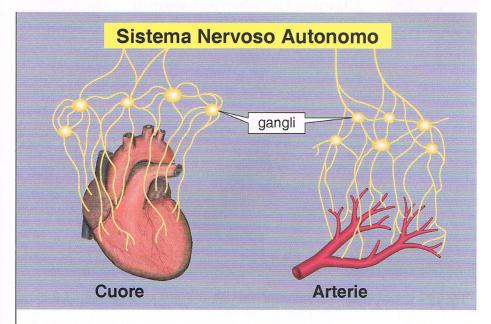
Il monitoraggio cardiaco nelle stanze d'ospedale come anche nel pronto soccorso, reparto di chirurgia, sala di rianimazione, unità coronarica e terapia intensiva è svolto utilizzando posizioni modificate degli elettrodi sul \_\_\_\_\_\_\_ del paziente per monitorare classiche derivazioni degli arti (e di altro tipo).

Paramedici e molti tecnici del pronto soccorso (Emergency Medical Technicians) utilizzano \_\_\_\_\_\_ posti sul busto\* per scopi diagnostici ed anche per la trasmissione telemetrica.

Ora siamo pronti ad affrontare il sistema nervoso autonomo ... non è vero?

<sup>\*</sup> Qui parliamo di elettrodi posti sul "busto" e non sul "torace" perché vengono spesso posti sulle spalle e sull'addome. Varie modificazioni sono comunemente utilizzate per monitorare i pazienti in diversi ambienti e circostanze (vedi pag. 346).

## **CAPITOLO 3: Sistema nervoso autonomo**



**Fig. 3.1 –** Il **sistema nervoso autonomo** (SNA) regola le funzioni vitali di tutti gli organi attraverso il riflesso e il controllo da parte del sistema nervoso centrale, ma non attraverso il controllo consapevole.

Sebbene il SNA controlli tutti gli organi ed i loro apparati, il nostro interesse principale è il controllo autonomo del \_\_\_\_\_\_\_, ed anche delle arterie poiché esse sono connesse alla pressione sanguigna.

cuore

**NOTA:** Il SNA è diviso in due sezioni che a volte sono difficili da comprendere poiché una sezione può stimolare un organo ma inibirne un altro. Tuttavia, queste due sezioni hanno ruoli molto ben definiti nel cuore e nelle arterie dell'organismo; *una sezione stimola ed una sezione inibisce.* È semplice! Una sezione stimola la funzione cellulare, mentre l'altra si oppone a questa stimolazione. Ciascuna sezione opera come se fosse un sistema elettrico che controlla i suoi interruttori, chiamati "recettori", che modulano la funzione delle cellule.

**NOTA:** Uno stimolo che parte dal SNA viene trasmesso al ganglio delle cellule nervose secondarie per essere elaborato. I nervi del ganglio trasmettono lo stimolo alle estremità dei nervi, ognuno dei quali termina come un disco denominato bouton (parola francese che significa "bottone") che ricopre i recettori di una cellula cardiaca (o di un cellula muscolare dell'arteria). Vedere pagina seguente.

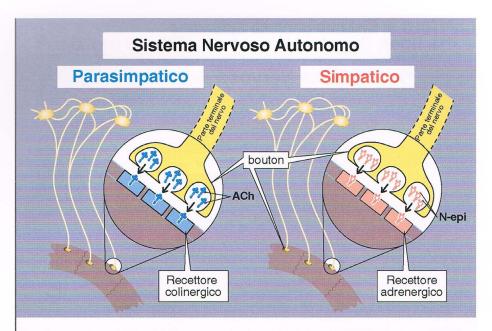


Fig. 3.2 – Il SNA consiste di un sistema simpatico e dell'opposto sistema parasimpatico. Ciascuno di questi due sistemi secerne i propri neurotrasmettitori dai suoi bouton terminali per attivare specifici recettori cellulari nella membrana cellulare.

Le parti terminali (i bouton) dei nervi simpatici secernono **nor-epi-nefrina**\* (N-epi), un neurotrasmettitore simile all'*adrenalina* che attiva specifici recettori \_\_\_\_\_\_\_, denominati recettori *adrenergici*.

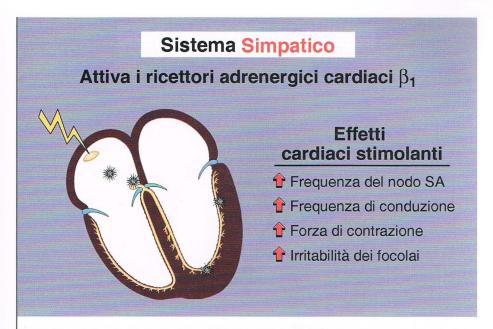
cellulari

**NOTA:** Nel cuore, i sistemi nervosi simpatici e parasimpatici hanno delle funzioni opposte. Curiosamente, il sistema parasimpatico esercita un controllo specifico su quello simpatico.

Le parti terminali dei nervi *parasimpatici* (i bouton) secernono il neurotrasmettitore denominato **Acetilcolina** (ACh) che attiva esclusivamente \_\_\_\_\_\_ cellulari, chiamati recettori *colinergici*.

recettori

<sup>\*</sup> La parola nor-epinefrina, è stata scritta con il trattino per chiarezza, ma da ora in poi scriveremo "norepinefrina". Sebbene l'abbreviazione "N-epi" venga usata in questo testo, alcuni testi utilizzano "NE".



**Fig. 3.3 –** Il cuore viene stimolato dal sistema simpatico attraverso i suoi bouton terminali. I bouton forniscono N-epi ai recettori  $\beta_1$  (adrenergici); questo attiva i recettori  $\beta_1^*$ , producendo una risposta stimolante a livello cellulare.

La norepinefrina (N-epi), il neurotrasmettitore del sistema simpatico,	
attiva i recettori β <sub>1</sub> (adrenergici) del cuore, stimolando il nodo SA a più velocemente. La N-epi inoltre:	battere
migliora la conduzione del nodo AV ed accelera la conduzione attraverso il atriale e ventricolare.	miocardio
aumenta la forza della miocardica.	contrazione
ed aumenta l'irritabilità dei "automatici" atriali e giunzionali (vedi pag. 123) ed influisce pochissimo sui focolai ventricolari.	focolai

**NOTA:** L'epinefrina ("adrenalina"), sorella della norepinefrina, viene secreta nel sangue dalle ghiandole surrenali. L'epinefrina è uno stimolante ancora *più* potente dei recettori cardiaci  $\beta_1$ .

<sup>\*</sup> Il termine "recettori adrenergici  $\beta_1$ " è spesso abbreviato con "recettori  $\beta_1$ ", ma adrenergico è sottinteso.

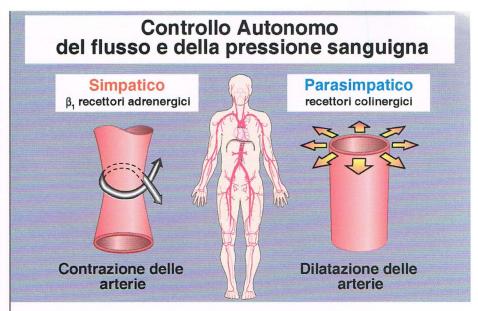
## Sistema Parasimpatico attiva recettori colinergici stimola inibisce Effetti cardiaci inibitori Frequenza del nodo SA Frequenza di conduzione Forza di contrazione Irritabilità dei focolai atriali e giunzionali

**Fig. 3.4** – I nervi parasimpatici rilasciano il neurotrasmettitore denominato acetilcolina (ACh), che attiva recettori cardiaci colinergici (la maggior parte dei quali è all'interno degli atri) per produrre un effetto cardiaco inibitore. Viceversa, il tratto gastrointestinale è stimolato dalla sua innervazione parasimpatica.

L'attivazione parasimpatica dei recettori colinergici da parte dell'ACh:	
inibisce il nodo SA, diminuendo la cardiaca,	frequenza
diminuisce la velocità di conduzione miocardica, e comprime ilAV,	nodo
diminuisce la forza di miocardica,	contrazione
e diminuisce l'irritabilità dei "automatici", soprattutto di quelli che risiedono negli atri e nella giunzione AV.	foci

**NOTA:** I nervi vaghi costituiscono il principale tratto parasimpatico del corpo umano, perciò stimolazione "vagale" significa stimolazione parasimpatica, sottintendendo che la "stimolazione" cardiaca vagale è *inibitoria*.

**NOTA:** Sebbene il sistema parasimpatico abbia un effetto inibitorio sul cuore, l'attivazione parasimpatica dei recettori colinergici stimola il tratto gastrointestinale. Per ricordare l'effetto che ha un'eccessiva stimolazione parasimpatica dell'apparato gastrointestinale può essere utile pensare al parossismo causata da un episodiodi vomito intenso o da uno di dissenteria con crampi dolorosi.



**Fig. 3.5** – Oltre a controllare la frequenza dell'impulso elettrico emesso dal nodo SA, il sitema nervoso autonomo controlla il flusso e la pressione sanguigna regolando la contrazione e dilatazione delle arterie di tutto il corpo.

La stimolazione simpatica dei recettori arteriosi  $\beta_1$  (adrenergici) contrae le arterie di tutto il corpo, aumentando la pressione ed il sanguigno. I recettori  $\beta_1$  sono più sensibili al neurotrasmettitore N-epi di quanto non siano all'epinefrina circolante.

flusso

**NOTA:** Tirando entrambi i lati finali della lettera  $\alpha$  nella figura, il centro di questa lettera contrae l'arteria (vedere le frecce sull'  $\alpha$  dell'illustrazione). Ora ricorderete sempre gli effetti adrenergici simpatici  $\alpha$  sulle arterie di tutto il corpo.

L'attivazione parasimpatica dei recettori (colinergici) arteriosi dilata le arterie stesse come sopra, riducendo la \_\_\_\_\_\_ ed il flusso sanguigno. Oltre alla diretta inibizione colinergica delle arterie, c'è anche un effetto inibitorio parasimpatico sui gangli simpatici che inviano fibre nervose ai vasi sanguigni.

pressione

**NOTA:** Il flusso sanguigno dipende molto anche dalla frequenza cardiaca: la stimolazione simpatica aumenta la frequenza degli impulsi elettrici emessi dal nodo SA, mentre la stimolazione parasimpatica la diminuisce. Il controllo autonomo della frequenza cardiaca e della pressione sanguigna dell'organismo implica una regolazione delicata dell'equilibrio parasimpatico-simpatico, per mantenere l'omeostasi circolatoria (lo status quo ideale).

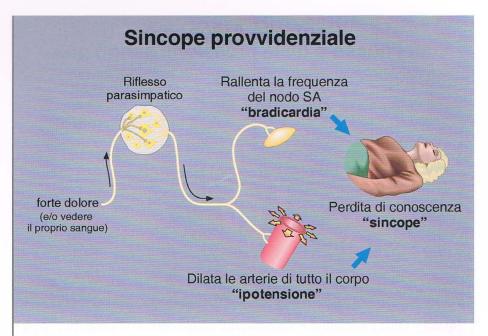


Fig. 3.6 – Il forte dolore e/o vedere il proprio sangue può indurre una risposta parasimpatica di riflesso, che causa la sincope\* (perdita di conoscenza).

Forte dolore e/o vedere il proprio sangue spesso dà inizio ad un'attività parasimpatica di riflesso, che rallenta la freguenza degli impulsi elettrici emessi dal nodo SA, definita -cardia. La stessa risposta parasimpatica di riflesso dilata le arterie dell'or-

> sanguigna pressione

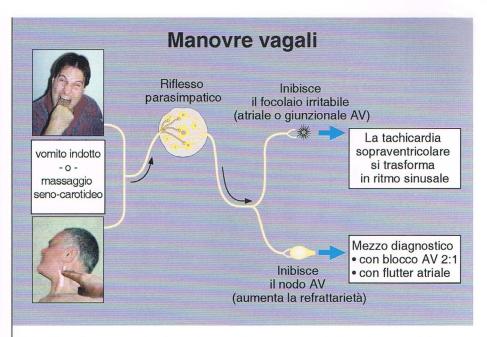
bradi

ganismo causando ipotensione, quando la \_\_ diminuisce. **NOTA:** Una ferita grave che causa un dolore lancinante e/o la consapevolezza di

sanguinare può indurre una risposta parasimpatica che abbassa drasticamente la pressione sanguigna e rallenta il cuore. Questo riflesso "provvidenziale" riduce l'afflusso di sangue al cervello al punto da causare la sincope.

**DISGRESSIONE:** Forse vi sarà capitato di incontrare pazienti (ipersensibili) che perdono conoscenza quando vedono il proprio sangue durante i prelievi, oppure se sentono un dolore minimo. Siate comprensivi; il loro corpo sta semplicemente rispondendo ad un normale riflesso parasimpatico.

<sup>\*</sup> Questa ed altri tipi di sincope mediate dal vago sono a volte definiti "sincope vaso-vagale".



**Fig. 3.7** – Sensori cardiovascolari forniscono un input ("afferente") ai riflessi parasimpatici che controbilanciano gli effetti simpatici. **Manovre vagali** possono essere utilizzate per produrre una risposta parasimpatica di riflesso sia per scopi diagnostici che terapeutici.

La stimolazione gastrointestinale (per esempio, il riflesso faringeo) può essere utilizzato per produrre una parasimpatica.	risposta
Il massaggio seno-carotideo può essere utilizzato in pazienti selezio-	
nati attentamente* per produrre una risposta	parasimpatica

**NOTA:** Una risposta parasimpatica indotta può essere usata ai fini terapeutici per reprimere un focolaio irritabile negli atri o nella giunzione AV. Una risposta parasimpatica indotta può essere usata ai fini diagnostici per rallentare temporaneamente la conduzione del nodo AV, o per rendere il nodo AV più refrattario alla depolarizzazione (vedere pagg. 160 e 183).

<sup>\*</sup> L'uso sconsiderato del massaggio seno-carotideo in alcuni pazienti può distaccare un pezzo di placca ateromatosa, mandando al cervello emboli di placca (attenzione!). Usate procedure diagnostiche con discrezione quando queste possono causare collasso iatrogeno, che può rendere disabile un paziente e incitare la frenesia degli avvocati.

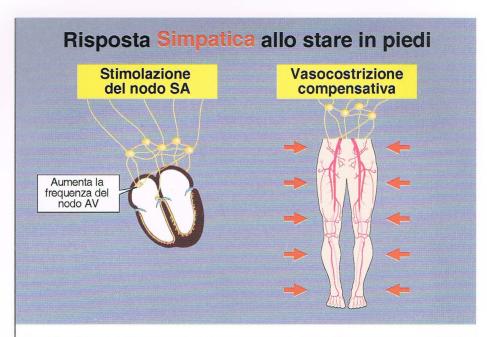


Fig. 3.8 – Sembra che lo stare in piedi permetta al sangue di gravitare nelle estremità inferiori. Tuttavia, lo stare in piedi produce una risposta simpatica compensativa che costringe le arterie periferiche a prevenire la concentrazione sanguigna distale e stimola la frequenza degli impulsi elettrici emessi dal nodo SA.

**NOTA:** Il corpo ha recettori di pressione\* che individuano la bassa pressione sanguigna, particolarmente quando si sta in piedi. I recettori di pressione danno inizio ad un riflesso simpatico che comprime le arterie periferiche ed aumenta lievemente la frequenza cardiaca, conservando così il flusso del sangue al cervello.

Il cattivo funzionamento di questa normale risposta simpatica allo stare in piedi può diminuire il flusso del sangue al cervello, causando \_\_\_\_\_\_. sincope

Ipotensione ortostatica è un brusco calo di pressione sanguigna causata dall'arresto di questi meccanismi simpatici compensatori quando \_\_\_\_\_\_. si sta in piedi

<sup>\*</sup> Attenzione! Questi "recettori" sono sensori cardiovascolari, denominati *barorecettori*, che il corpo utilizza per individuare cambiamenti nella pressione sanguigna. Per favore non confondeteli con i recettori di membrane cellulari che vengono attivati dalla N-epi o ACh.

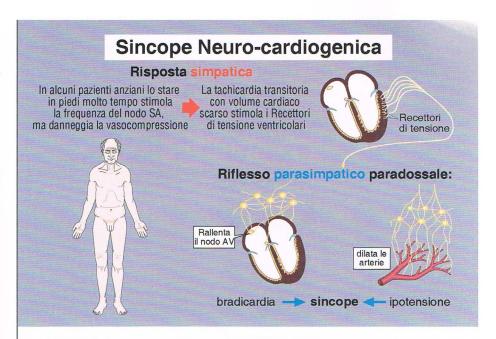


Fig. 3.9 – Lo stare in piedi produce una risposta simpatica di vasocompressione per mantenere adeguata la circolazione. In certi pazienti anziani questo meccanismo di compensazione può degenerare quando si sta in piedi per molto tempo, innescando una risposta parasimpatica paradossale che causa sincope.

NOTA: La concentrazione sanguigna nelle estremità inferiori provocata dallo stare in piedi prolungato è normalmente compensato da un aumento simpatico di riflesso sia nella pressione sanguigna che nella frequenza cardiaca. Tuttavia, in alcuni pazienti anziani la frequenza del nodo SA accelera, ma la vasocostrizione periferica è inadeguata. Perciò, i ventricoli in parte riempiti si contraggono rigorosamente, stimolando *meccanorecettori* parasimpatici nel ventricolo sinistro. Questo dà inizio ad uno spiacevole riflesso parasimpatico che rallenta la frequenza del nodo SA e riduce la pressione sanguigna; perciò il flusso di sangue al cervello è ridotto causando sincope. Si tratta della sincope neuro-cardiogenica.

	La sincope neuro-cardiogenica, una risposta parasimpatica (paradossale) allo stare in piedi prolungato causa vasodilatazione e rallentamento del battito, con conseguente perdita di
coscienza	
sincope	In circostanze tenute sotto controllo, un Head Up Tilt ("HUP") test conferma la diagnosi di neuro-cardiogenica.

- 1. Frequenza
- 2. Ritmo
- 3. Asse
- 4. Ipertrofia
- 5. Infarto

Fig. 3.10 – Conoscere i principi cardiaci di base e comprendere il sistema nervoso autonomo garantisce la padronanza di queste cinque aree generali nell'interpretazione di un ECG.

L'interpretazione corretta di un \_\_\_\_\_\_ richiede di prendere in considerazione la frequenza, il ritmo, l'asse, l'ipertrofia e l'infarto. Ognuno di questi elementi è di uguale importanza.

**ECG** 

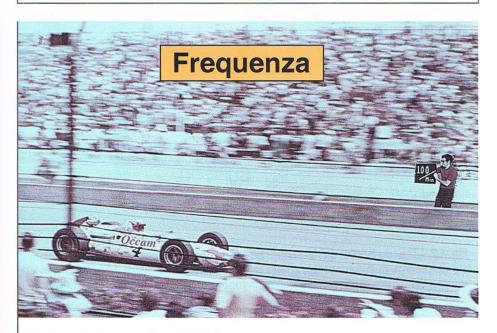
**NOTA:** Dedichiamo qualche minuto alla lettura di pagina 334 per osservare la semplice metodologia che diventerà parte della vostra routine.

Prima di cominciare la lettura di ogni capitolo leggetene il riassunto (pagg. 335-346). Poi, man mano che procedete attraverso il capitolo dei piccoli "ah" di compiacimento vi verranno in mente e vi renderete conto di come ogni concetto sia accuratamente inserito in questa metodologia semplificata. La vostra comprensione si evolve rapidamente e questo è alla base della vostra conoscenza permanente.

Siete pronti? Andiamo!

### **CAPITOLO 4: Frequenza**

PRIMA DI INIZIARE A LEGGERE IL CAPITOLO, LEGGETENE IL RIASSUNTO A PAGG. 334 E 335.



**Fig. 4.1 –** Nella lettura di un ECG dovreste per prima cosa prendere in considerazione la frequenza.

**NOTA:** Il cartello nella foto non informa il guidatore\* circa la velocità della sua auto da corsa. L'uomo che tiene il cartello è un medico che sta monitorando l'ECG trasmesso dal paziente. Il cartello informa il pilota della sua attuale frequenza cardiaca (è leggermente agitato).

Osservando un ECG, per prima cosa va presa in esame la frequenza

La frequenza viene rappresentata come numero di cicli cardiaci al minuto

Ora, andiamo a vedere dove e come ha origine la frequenza cardiaca normale ...

\* Con una dedica sincera a Billy Occam, morto molti anni fa, che ha reso la semplicità una virtù della scienza.

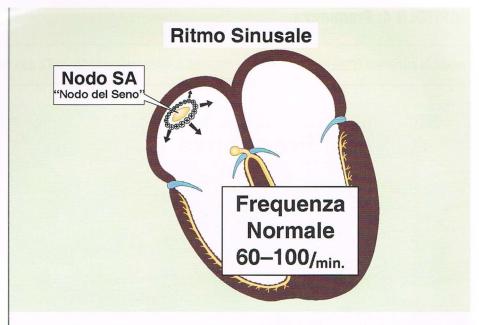


Fig. 4.2 – Il nodo SA (nodo del seno), che agisce da pacemaker cardiaco e che è il centro dominante di automatismo, genera un ritmo sinusale. Il nodo SA stabilisce la frequenza del battito cardiaco, solitamente compresa tra i 60 ed i 100 battiti al minuto.

In condizioni normali il pacemaker cardiaco, il \_\_\_\_\_\_, genera una serie continua di stimoli regolari che stabiliscono la frequenza cardiaca (consiste in questo il suo "automatismo")

**NOTA:** Il nodo del seno (nodo SA) rappresenta il centro dominante di automatismo del miocardio, ed il normale e regolare ritmo che genera viene definito ritmo sinusale.

Il nodo SA è situato nella parete postero-superiore del \_\_\_\_\_ atrio destro. Il nodo SA emette una serie regolare di stimoli di pacemaker (depolarizzazione).

A riposo, il ritmo sinusale mantiene una frequenza compresa tra i 60 ed i \_\_\_\_\_\_ battiti al minuto, che costituisce la gamma normale di frequenza del battito cardiaco.

100

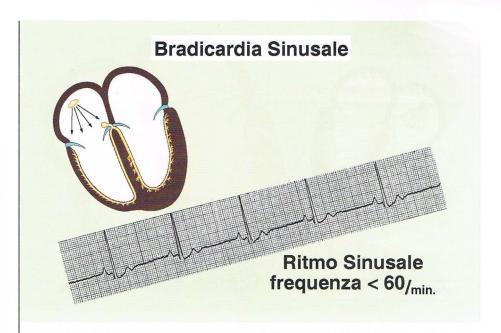


Fig. 4.3 – Quando il nodo del seno (nodo SA) regola il ritmo cardiaco ad una frequenza inferiore ai 60 battiti al minuto, si verifica quella che viene definita una bradicardia sinusale.

NOTA: "bradi" = lento; "cardia" = cuore.

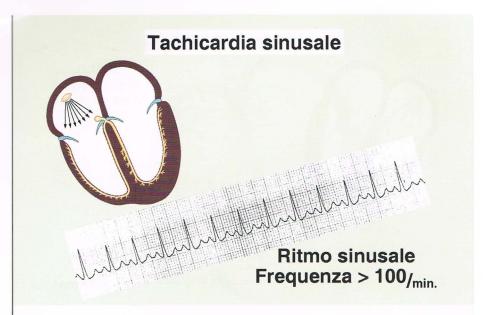
Un ritmo che si origina a livello del normale pacemaker cardiaco, il nodo SA, ad una ritmo inferiore ai 60 battiti al minuto viene definito sinusale.

bradicardia

**NOTA:** La bradicardia sinusale il più delle volte è la conseguenza di un eccesso parasimpatico, come possiamo vedere negli atleti condizionati al riposo. A volte un ritmo cardiaco eccessivamente lento può ridurre il flusso sanguigno al cervello, causando la perdita di conoscenza (sincope). Vedere pagine 60 e 63.

La bradicardia sinusale si verifica quando il nodo SA produce una frequenza cardiaca inferiore ad un battito al \_\_\_\_\_\_.

secondo (attenzione!)



**Fig. 4.4** – Quando il nodo del seno (nodo SA) regola il ritmo cardiaco ad una frequenza superiore ai 100 battiti al minuto, si verifica quella che viene definita una tachicardia sinusale.

NOTA: "tachi" = veloce; "cardia" = cuore.

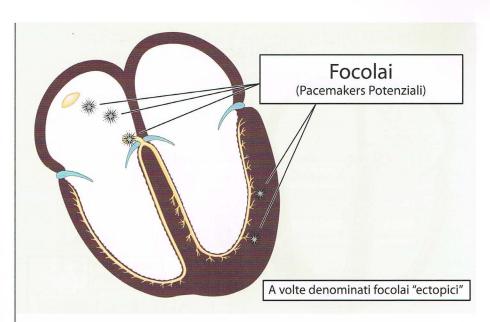
Un ritmo che si origina a livello del nodo SA (nodo del seno) viene definito tachicardia sinusale quando la frequenza è superiore ai \_\_\_\_\_ battiti al minuto.

100

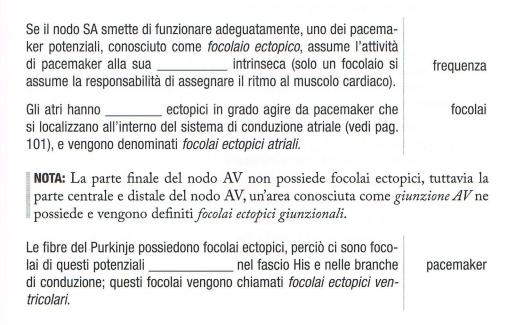
L'esercizio fisico produce una stimolazione simpatica del nodo SA; questa è la causa più comune di \_\_\_\_\_\_ sinusale.

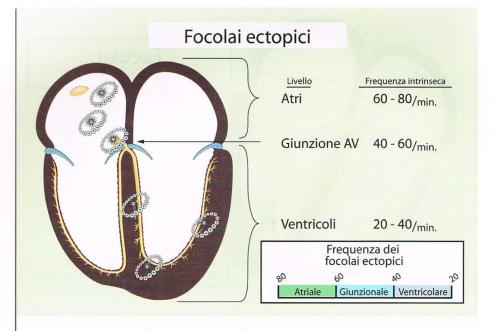
tachicardia

**NOTA:** Esistono aree cardiache (focolai) di automatismo conosciute come focolai automatici. Sono potenziali pacemaker capaci di assegnare il ritmo al muscolo cardiaco in caso di necessità. In circostanze normali questi focolai sono elettricamente inattivi (per questo vengono definiti pacemaker "potenziali").



**Fig. 4.5** – Se viene a mancare la normale funzione di pacemaker del nodo SA, altri pacemaker potenziali conosciuti come "focolai automatici" (definiti anche focolai "ectopici") hanno la capacità di prendere il comando del ritmo cardiaco (alla loro frequenza intrinseca). Si trovano negli atri, nei ventricoli a nella giunzione AV.





**Fig. 4.6** – I focolai ectopici di ciascun "livello" (gli atri, la giunzione AV ed i ventricoli costituiscono ognuno un "livello") hanno una gamma generale di frequenza a cui emettono gli impulsi elettrici. Sebbene tutti i focolai di un dato livello emettano impulsi ad una frequenza compresa in una gamma generale, ogni singolo focolaio ectopico ha una sua precisa frequenza intrinseca.

Ciascun focolaio ectopico degli atri emette impulsi elettrici ad una specifica frequenza intrinseca, compresa tra i e gli 80 battiti al minuto.	60
I focolai ectopici della giunzione AV emettono impulsi ad una frequenza compresa tra i e i 60 battiti al minuto, ma ognuno di essi assume una propria frequenza intrinseca.	40
I focolai ectopici ventricolari emettono impulsi ad una frequenza compresa tra i e i 40 battiti al minuto, ma ognuno di essi assume una propria frequenza intrinseca.	20

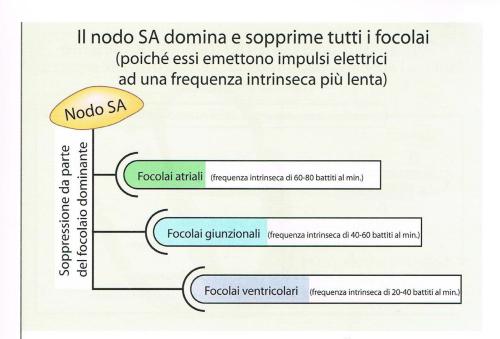


Fig. 4.7 – L'automatismo rapido (attività di pacemaker) sopprime l'automatismo più lento (attività di pacemaker) – si tratta della soppressione per dominanza (overdrive suppression), una caratteristica fondamentale di tutti i centri di automatismo.

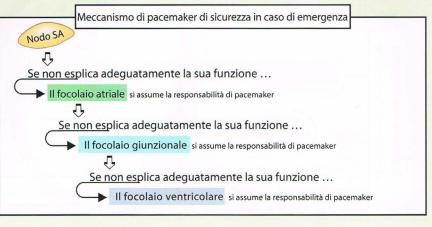
**NOTA:** La soppressione da parte del focolaio dominante (overdrive suppression) è una caratteristica propria di tutti i centri di automatismo (incluso il nodo SA e tutti i focolai ectopici). Detto in modo semplice: qualsiasi centro di automatismo domina e sopprime tutti gli altri centri che emettono impulsi elettrici ad una frequenza intrinseca più lenta.

Il nodo SA domina e sopprime l'attività di pacemaker intrinseca (più lenta) di tutti i \_\_\_\_\_\_ ectopici sotto ad esso; questo permette al nodo SA il lusso di non dover competere con l'attività di pacemaker più lenta dei focolai ectopici che si trovano più in basso.

Infatti, una volta che un focolaio ectopico comincia ad imporre il suo ritmo, esso domina e \_\_\_\_\_ tutti i focolai più in basso (più lenti), inclusi i focolai più lenti posti al suo stesso livello ...

... eliminando qualsiasi competizione.

# Soppressione da parte del focolaio dominante fornisce l'attività di pacemaker di riserva a tre livelli separati, in caso di emergenza



**Fig. 4.8 –** La soppressione da parte del focolaio dominante è il meccanismo di pacemaker di sicurezza del cuore in caso di emergenza, che fornisce tre livelli separati di pacemaker di riserva, utilizzando focolai ectopici negli atri, ventricoli e giunzione AV.

**NOTA:** Un focolaio ectopico che emette impulsi alla sua frequenza intrinseca domina e sopprime tutti i focolai più lenti, inclusi quelli posizionati al suo stesso livello.

Se la normale attività di pacemaker condotta dal nodo SA dovesse fermarsi (per arresto del pacemaker), un pacemaker di riserva (cioè un focolaio ectopico posizionato in un livello inferiore) - non più dominato e soppresso - emergerà per emettere impulsi elettrici alla sua frequenza intrinseca; e dominerà sopprimendo l'attività dei pacemaker potenziali che si trovano a tutti i livelli che sono ad esso.

Pertanto, un focolaio ectopico emerge solamente per funzionare come pacemaker quando non è più \_\_\_\_\_\_\_ e soppresso.

Per esempio, nell'arresto del nodo SA ...

... un focolaio posto ad un livello inferiore - non più dominato e soppresso da stimoli di attività ritmica regolari provenienti dall'alto - può emergere come pacemaker.

Rileggiamo lentamente.

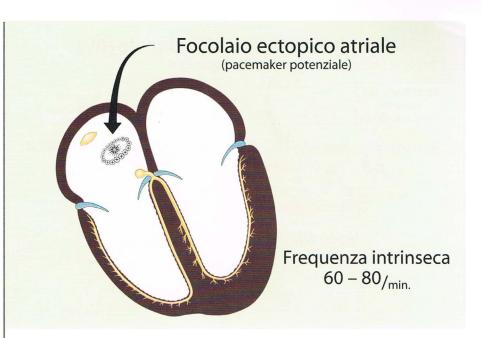
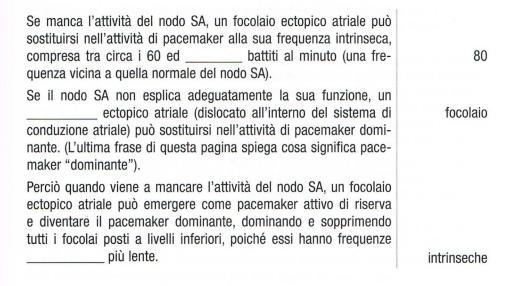
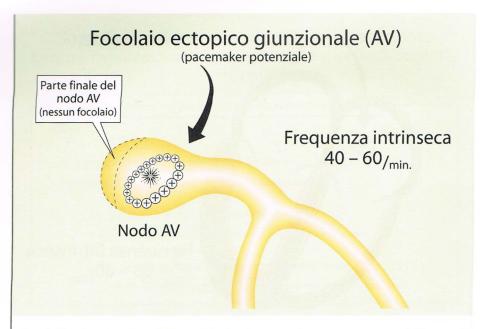


Fig. 4.9 – Negli atri sono dislocati focolai ectopici di pacemaker potenziali, ognuno dei quali può assumersi la responsabilità di condurre l'attività di pacemaker alla sua frequenza intrinseca, compresa tra circa i 60 ed 80 battiti al minuto, se la normale attività del nodo SA viene a mancare.





**Fig. 4.10** – La giunzione AV possiede focolai ectopici (pacemaker potenziali), uno dei quali emergerà entrando in azione alla sua frequenza intrinseca compresa tra i 40 ed i 60 battiti al minuto se viene a mancare l'abituale stimolo fisiologico proveniente dagli atri.

**NOTA:** La giunzione AV è quella porzione del nodo AV che possiede focolai ectopici. La parte finale del nodo AV non possiede dei focolai. La giunzione AV possiede dei focolai ectopici che vengono denominati "focolai giunzionali".

Un focolaio ectopico a livello della giunzione AV si attiva solamente quando viene a mancare lo stimolo fisiologico proveniente dagli atri. A quel punto, non più dominato e soppresso, esso emerge entrando in azione alla sua \_\_\_\_\_\_\_ intrinseca, compresa tra i 40 ed i 60 battiti al minuto, e domina e sopprime tutti i focolai automatici più bassi (più lenti), diventando il pacemaker dominante.

Un focolaio giunzionale che assume il controllo della frequenza cardiaca al suo ritmo intrinseco (compreso tra i \_\_\_\_\_\_ e 60 battiti al minuto), produce un *ritmo idiogiunzionale\**.

**NOTA:** Un focolaio giunzionale (cioè un focolaio ectopico a livello della giunzione AV) si attiva come pacemaker quando non è più dominato e soppresso dal regolare stimolo fisiologico proveniente dall'alto. Questo può succedere se il nodo SA e tutti i focolai atriali non esplicano adeguatamente la loro funzione. Ma aspettate – qualcos'altro può fare sì che il focolaio giunzionale non sia depolarizzato da regolari stimoli fisiologici provenienti dall'alto. Lo vedrete nella prossima pagina!

<sup>\*</sup> Il prefisso "idio" proviene dal greco e significa "suo proprio".

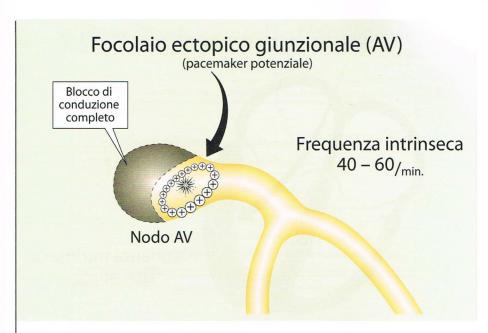
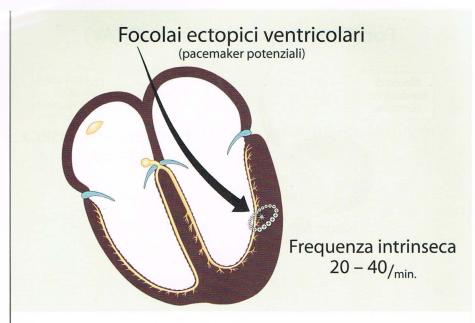


Fig. 4.11 – Se si presenta un completo blocco nella conduzione da parte del nodo AV sopra alla giunzione AV, allora nessuno stimolo di depolarizzazione a ritmo regolare raggiunge, partendo dall'alto, i focolai ectopici presenti nella giunzione AV.

**NOTA:** Ricorderete che il nodo AV rappresenta l'unico sistema di conduzione tra gli atri ed il sistema di conduzione ventricolare sottostante.

Con un blocco di conduzione completo nel nodo AV sopra alla giunzione AV, un ectopico nella giunzione AV sottostante non riceve gli stimoli fisiologici provenienti dall'alto	focolaio
perciò, non più dominato e soppresso, il focolaio giunzionale sfugge per diventare il pacemaker attivo dei ventricoli. E quel focolaio giunzionale stabilisce il ritmo dei ventricoli seguendo la sua	
frequenza intrinseca compresa tra i e battiti al minuto mentre domina e sopprime i focolai ventricolari più bassi (niù lenti)	40 e 60

**NOTA:** È possibile che la giunzione AV (assieme a tutti i suoi focolai ectopici) subisca un blocco completo. In quel caso, solo un focolaio ectopico presente nelle fibre del Purkinje dei ventricoli può venire in soccorso ed essere il pacemaker dei ventricoli. Vediamo come ...



**Fig. 4.12 –** Anche nei ventricoli sono dislocati focolai ectopici di pacemaker potenziali, ciascuno dei quali, se manca lo stimolo fisiologico proveniente dall'alto, è in grado di assumere il controllo della frequenza cardiaca al ritmo intrinseco compreso tra i 20 e 40 battiti al minuto.

**NOTA:** I focolai ectopici ventricolari sono composti di fibre del Purkinje specializzate. Questi focolai di pacemaker sono dislocati nel fascio di His e nelle sue branche destra e sinistra, poiché sono tutti composti di fibre del Purkinje.

Quando manca lo stimolo fisiologico proveniente dall'alto, un focolaio ectopico si attiva e impone al miocardio la propria frequenza intrinseca compresa tra i \_\_\_\_\_ e 40 battiti al minuto; in questo caso si dice che il ritmo è *idioventricolare*.

20

**NOTA:** Un focolaio ventricolare emerge come pacemaker ventricolare attivo solo se manca lo stimolo fisiologico proveniente dall'alto.

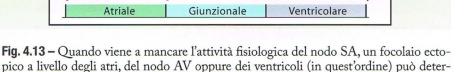
Questo accade quando:

- Tutti i centri di pacemaker più in alto non esplicano adeguatamente la loro funzione.

oppure

- c'è un blocco di conduzione completo sotto al nodo AV (inclusa la giunzione AV) che impedisce a qualsiasi stimolo fisiologico che parte dall'alto (cioè, dal nodo SA, da un focolaio atriale o da un focolaio giunzionale) di raggiungere i ventricoli.

# Soppressione da parte del focolaio dominante fornisce l'attività di pacemaker di riserva a tre livelli separati, in caso di emergenza Meccanismo di pacemaker di sicurezza in caso di emergenza Meccanismo di pacemaker di sicurezza in caso di emergenza Se non esplica adeguatamente la sua funzione ... Il focolaio atriale si assume la responsabilità di pacemaker Se non esplica adeguatamente la sua funzione ... Il focolaio giunzionale si assume la responsabilità di pacemaker Se non esplica adeguatamente la sua funzione ...



minare la frequenza del miocardio ad un ritmo predeterminato. Questa capacità dei focolai ectopici di attivarsi autonomamente fornisce tre livelli di pacemaker di riserva.

Frequenza intrinseca dei focolai ectopici

▶ Il focolaio ventricolare si assume la responsabilità di pacemaker

In caso di mancanza del ritmo impartito dal nodo SA, un focolaio ectopico atriale assumerà il comando della frequenza cardiaca ad un ritmo intrinseco compreso tra i 60 e gli 80 battiti al minuto; se venisse a mancare quest'attività, un focolaio giunzionale assumerà il comando della \_\_\_\_\_ ad una ritmo intrinseco (un po' più lento) compreso tra i 40 ed i 60 battiti al minuto.

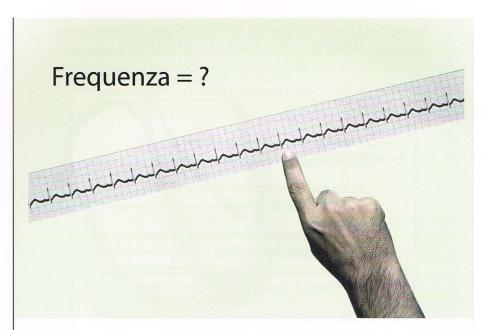
frequenza cardiaca

I ventricoli possono essere attivati da un focolaio ectopico ventricolare ad una frequenza \_\_\_\_\_\_ compresa tra i 20 e 40 battiti al minuto, in assenza di un'attività di pacemaker di origine superiore. La mancanza di stimoli elettrici che partono dall'alto per raggiungere il focolaio ventricolare può essere causato dal fatto che nessuno dei centri "automatici" in alto riescono ad esplicare adeguatamente la loro funzione, o da un blocco completo che impedisce agli stimoli elettrici (dall'alto) di raggiungere i ventricoli. Che miracolo di natura!

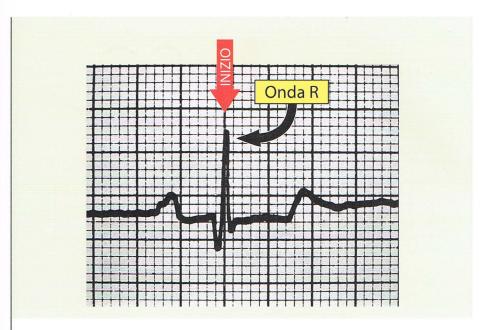
intrinseca

**NOTA:** In condizioni di emergenza fisiologica o patologica, un focolaio ectopico irritabile può improvvisamente scaricarsi ad una frequenza molto elevata. Questa frequenza (compresa tra i 150 e 250 battiti al minuto) è approssimativamente la stessa per i focolai atriali, per quelli del nodo AV e per quelli ventricolari.

Ora proviamo a leggere qualcosa di veramente facile ...

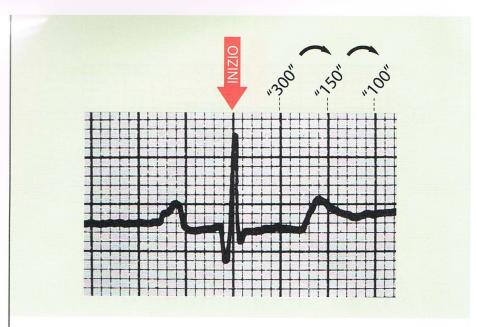


cardiaca.	inte la frequenza
Alla fine di questo capitolo sarete perfettamente in grado di determinare con rapidità la	frequenza
Non sono necessarie particolari attrezzature, calcolatrici, righelli o astrusi calcoli matematici per la frequenza.	determinare
<b>NOTA:</b> È probabile che in condizioni di emergenza non avres mano e non potrete usare una calcolatrice; potreste anche no senza di spirito (o il tempo) per fare calcoli matematici.	*
La sola osservazione può fornirci la	frequenza



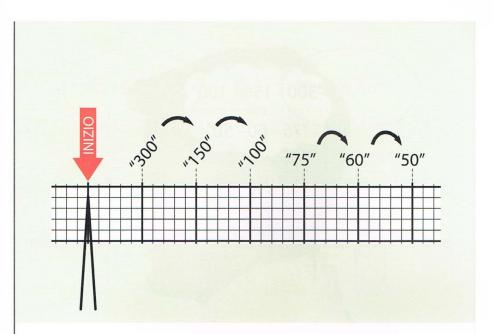
 $\begin{tabular}{ll} \textbf{Fig. 4.15-Prima:} identificate un'onda $R$ che cada su di una linea marcata in neretto (la nostra linea d'inizio). \\ \end{tabular}$ 

Per calcolare la frequenza dovreste per prima cosa guardare le	
onde	Н
Ora trovatene una che cada su di una linea marcata in neretto:	
la definiremo la linea "".	d'inizio



**Fig. 4.16 –** Poi numerate con le cifre 300, 150 e 100 ciascuna linea in neretto che segue la linea d'inizio, come nell'illustrazione. Memorizzate questi numeri.

Un'onda R cade su di una linea d'inizio marcata in neretto	
la successiva linea in neretto viene denominata "" seguita da	300
"" e "" per le due successive linee marcate in neretto.	150, 100
<b>NOTA:</b> La linea in cui cade l'onda R è la linea d'inizio; vanno sol rate le linee marcate in neretto che la seguono.	amente nume-
Le tre linee che vengono dopo la linea iniziale (in cui cade l'onda R) sono successivamente contraddistinte con le cifre ",,". (Ripetetele ad alta voce!)	300, 150, 100
Di nuovo!	



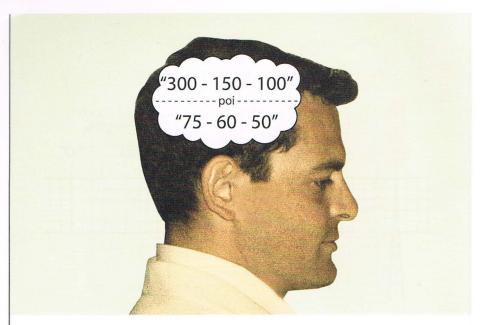
**Fig. 4.17** – Infine: le tre linee successive dopo "300, 150, 100" vanno contraddistinte dalle cifre "75, 60, 50".

Le tre linee che seguono quelle identificate con le cifre "300, 150, 100" sono contraddistinte dalle cifre " \_\_\_ , 60, 50". 75

Ricordatevi le tre linee successive tutte insieme denominate:
" \_\_\_ , \_\_\_ , \_\_\_ ". 75, 60, 50

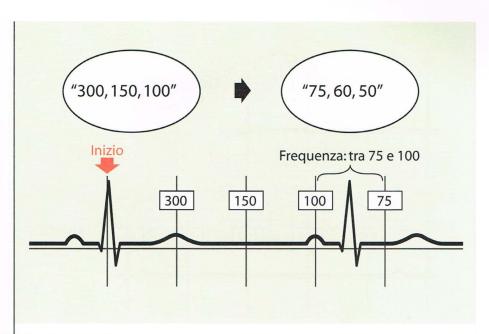
Per favore ripetete di nuovo ad alta voce.

Molto bene!



**Fig. 4.18 –** Ora: memorizzate questi gruppi di tre cifre fino a quando non ne siete perfettamente padroni. Accertatevi di avere bene in mente questi tre gruppi senza dovere usare la fotografia.

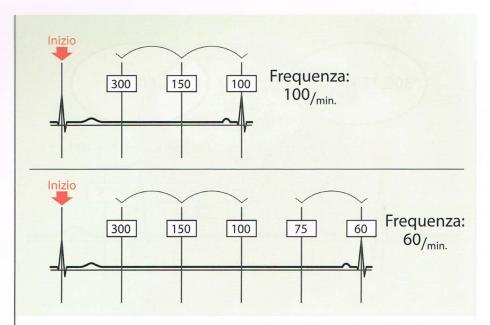
Questi gruppi di tre citre, "300, 150, 100" e "75, 60, 50" devono essere	memorizzati
Siate in grado di numerare le linee che seguono la linea d'inizio su cui un'onda R; è più facile ricordare questi numeri a gruppi di tre, e così facili da poterli utilizzare subito. (Non vedo l'ora!)	cade
Non contate le linee che seguono la linea iniziale - contraddistinguetele con i gruppi man mano che procedete.	di tre numeri



**Fig. 4.19 –** La frequenza si determina nel punto in cui cade l'onda R successiva. Tutto sommato è un procedimento semplice da applicare.

Trovate un'onda R che cade su di una linea (d'inizio) marcata in neretto, poi cercate la onda R.	successiva
Il punto in cui cade la successiva onda R costituisce la  Non sono necessari complicati calcoli matematici.	frequenza
Se l'onda R cade su "75" La frequenza è di 75 battiti al	minuto

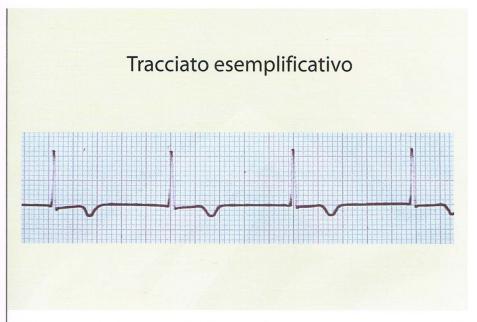
**NOTA:** Avrete forse notato che l'illustrazione mostra la normale frequenza compresa tra i 75 e 100 battiti al minuto.



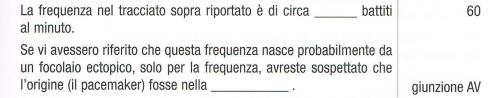
**Fig. 4.20** – Conoscendo i gruppi di tre cifre "300, 150, 100" e poi "75, 60, 50" siete in grado di guardare semplicemente un tracciato elettrocardiografico e determinare immediatamente la frequenza approssimativa.

I gruppi di tre cifre sono: prima " \_\_\_\_, \_\_\_, \_\_\_" 300, 150,100 poi " \_\_\_\_, \_\_\_, \_\_." 75, 60, 50

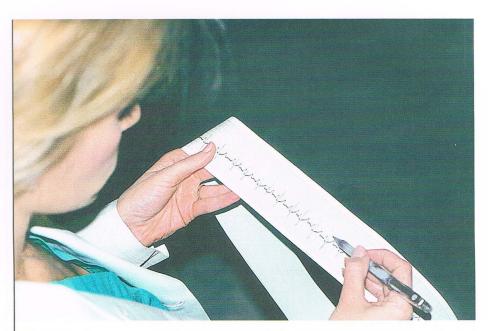
Contraddistinguendo semplicemente con dei numeri le linee che seguono quella iniziale, siete in grado di identificare immediatamente la frequenza utilizzando i gruppi \_\_\_\_\_\_. di tre cifre



**Fig. 4.21 –** Questo è il tracciato ECG di un paziente a riposo, la cui frequenza cardiaca è più bassa di quella solita che risulterebbe con un ritmo sinusale. Esaminiamo la frequenza.



NOTA: Questo è in effetti un ritmo che si origina nella giunzione AV ed è per questo che non si vede nessuna onda P. Questa donna anziana ha un cuore molto malato; il suo nodo SA ha smesso di esplicare edeguatamente la propria funzione, poi hanno smesso di farlo anche tutti i focolai ectopici atriali. Fortunatamente è venuto in sua salvezza un focolaio giunzionale. Come potete capire, questo sitema naturale di pacemaker di riserva è veramente efficace.



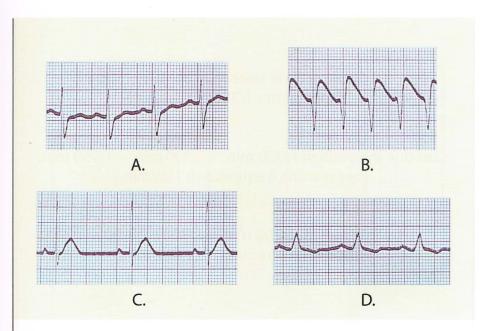
**Fig. 4.22 –** Non è necessario dipendere da calcoli matematici per determinare la frequenza. Lo si può fare semplicemente osservando il tracciato.

Potete determinare rapidamente la frequenza su di un tracciato ECG con la sola \_\_\_\_\_\_. osservazione Non è necessario dipendere da fastidiose calcolatrici elettroniche (dove l'ho messa? non la riesco a trovare) per determinare la \_\_\_\_\_\_. frequenza

**NOTA:** Avrete sempre con voi il vostro cervello (almeno fino a quando non saranno perfezionati i trapianti di cervello ed in tal caso avrete il cervello di qualcun altro). Bisogna semplicemente ricordarsi di identificare le linee più spesse che seguono la linea d'*inizio* (quella dell'onda R) utilizzando i gruppi di tre cifre e dire:

"300, 150, 100" poi "75, 60, 50".

Basta, basta ... Proviamoci!



**Fig. 4.23 –** Ed ora proviamo a determinare la frequenza approssimativa dei tracciati ECG riportati in figura.

A	100
B	circa 150
C	60
D.	75

**NOTA:** Come forse avrete scoperto da soli, qualunque onda prominente (come l'onda S nell'esempio B) può essere utilizzata per determinare la frequenza cardiaca.

# La distanza tra le linee marcate in neretto rappresenta 1/300 di minuto

Così due intervalli di 1/300 min. = 2/300 min. = 1/150 min. (oppure una frequenza di 150/min.)

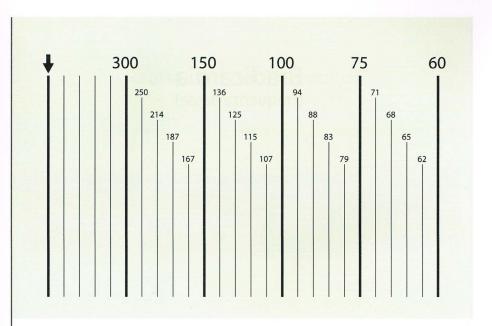
e tre intervalli di 1/300 min. = 3/300 = 1/100 min. (oppure una frequenza di 100/min.)

Fig. 4.24 – Vi è una spiegazione logica per la apparentemente inusuale metodologia di determinazione della frequenza basata sui gruppi di tre cifre.

**NOTA:** L'unità di tempo (durata) compresa tra due linee più spesse è di 0,2 sec., cioè 1/300 di minuto.

Il numero di unità di tempo comprese tra cinque linee spesse consecutive è pari a	4
Per questo motivo, tale intervallo rappresenta 4/300 di minuto o una frequenza di battiti al minuto.	75
Perciò, se un cuore si contrae 75 volte al minuto, ci sarà un tratto isoelettrico equivalente alla distanza di cinque linee più spesse tra due complessi	QRS

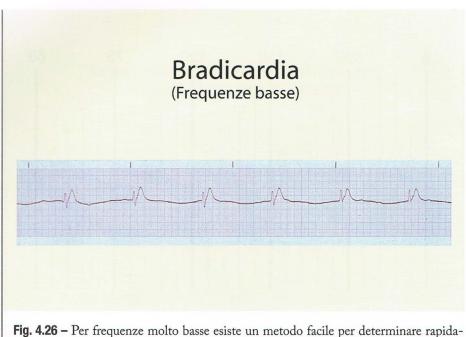
**NOTA:** Insegnanti coscienziosi non dovrebbero chiedere agli studenti di imparare questa pagina. Come autore, personalmente non ho memorizzato il contenuto di questa pagina noiosa. Manteniamo le cose semplici e pratiche ...



**Fig. 4.25 –** Le suddivisioni tracciate dalle linee più sottili possono permetterci di determinare la frequenza in modo più preciso. Memorizzarle è poco pratico, quindi quando determiniamo frequenze veloci, la maggior parte di noi utilizza un riferimento come quello che ci viene dato nella guida rapida di consultazione (pag. 335).

**NOTA:** È certamente un'impresa memorizzare le suddivisioni intermedie, potete perciò usare la pagina 335 come riferimento personale, quando ne avete bisogno. Determinare le frequenza utilizzando i gruppi di tre cifre è più che sufficiente nella maggior parte dei casi.

**NOTA:** Per frequenze inferiori a sessanta battiti al minuto, leggete le pagine seguenti, che vi possono fornire metodi di calcolo semplificati per determinare la frequenza quando vi trovate di fronte a una bradicardia.

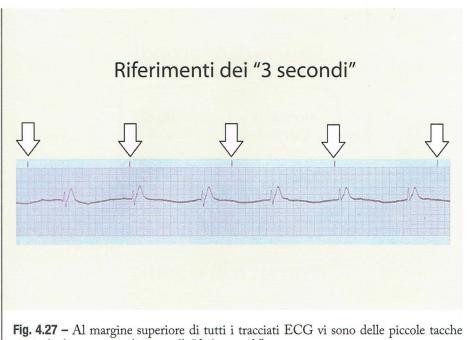


mente la frequenza.

termine appropriato per definire le frequenze basse bradicardia

NOTA: I gruppi di tre cifre ci offrono una gamma di frequenze molto ampia. Usando i gruppi "300, 150, 100" poi "75, 60, 50" potete calcolare le frequenze comprese tra 300 e 50 battiti al minuto. In una bradicardia abbiamo frequenze inferiore ai 60 battiti al minuto.

Per la bradicardia potete usare un altro metodo facile per determinare la \_\_\_\_\_\_ . Ve lo mostrerò nella prossima pagina. frequenza



**Fig. 4.27 –** Al margine superiore di tutti i tracciati ECG vi sono delle piccole tacche verticali che segnano gli intervalli "di 3 secondi".

Vi sono delle piccole tacche poste all'estremità su millimetrata del tracciato Cercate ur ciato ECG ed esaminatela.		ECG
Due di queste tacche racchiudono un	_ di tre secondi.	intervallo
NOTA: In certi tipi di carta per ECG gli "inter cati da un punto, un cerchio, un triangolo o u		ono identifi-
Quando l'elettrocardiografo è in funzione, la lung compresa tra due di queste tacche passa sotto l'a		
		3 second

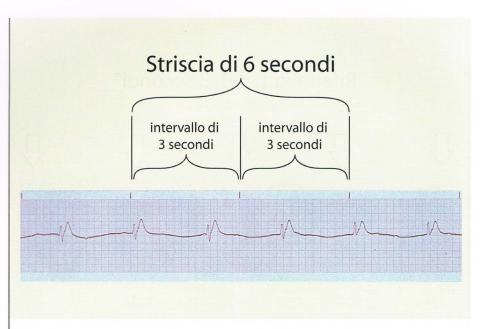
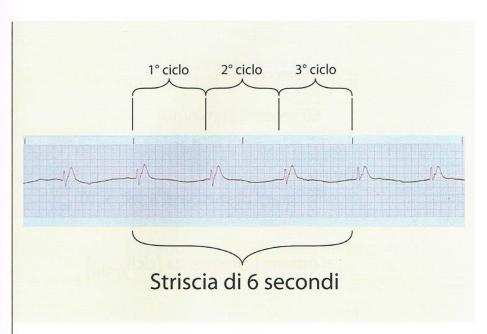


Fig. 4.28 – Considerando due intervalli di tre secondi, otteniamo una striscia di 6 secondi.

**NOTA:** È ovvio che per intervallo di tre secondi consideriamo quel segmento di tracciato compreso tra due identificatori dei tre secondi.

Considerando	due	intervalli	di	tre	secondi	otteniamo	una	striscia
	ECG d	i 6 secondi					100	
Questa striscia	di 6 s	econdi rap	pres	enta	la quantità	à di carta util	lizza-	
ta dall'appared	chio ir	n sei secon	di (o	vvero	un	di minu	ito).	decimo



**Fig. 4.29 –** Contate il numero di cicli cardiaci completi (ciascun ciclo risulta completo tra un'onda R e la successiva) contenuti in questa striscia di 6 secondi. Con bradicardia marcata, saranno presenti pochi cicli in una striscia di 6 secondi.

La lunghezza di un cardiaco può essere calcolata a partire da una determinata onda fino alla ricomparsa successiva di quella stessa onda.	
In tal modo, il tracciato che va da un'onda R fino alla successiva onda corrisponde alla durata (lunghezza) di un ciclo cardiaco.	R
Calcolate il numero di cicli presenti nella di 6 secondi.	striscia
E ora voltiamo pagina	

6 secondi <u>x 10</u> 60 secondi (1 minuto)

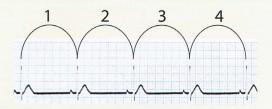
Quindi: cicli/tratti di striscia di 6 sec. x 10...

... si ottiene la frequenza (cicli<sub>/min</sub>)

Fig. 4.30 – La frequenza si ottiene moltiplicando per dieci (10) il numero dei cicli presenti nella striscia di sei secondi.

Dieci strisce di 6 secondi equivalgono ad una registrazione ECG di un (tempo).	minuto
Il numero di cicli per minuto corrisponde alla cardiaca.	frequenza
Pertanto, il numero dei cicli ottenuto dalla striscia di 6 secondi, moltiplicato per corrisponde alla frequenza cardiaca.	10

# Perciò, se ci sono 4 cicli per tratto di striscia di sei secondi ...



# La frequenza è 40 battiti al minuto

Fig. 4.31 – Basterà collocare uno zero alla destra del numero dei cicli presenti nella striscia di sei secondi per ottenere la frequenza cardiaca.

Per frequenze cardiache molto basse (bradicardia), dovreste per	
prima cosa trovare una di sei secondi,	striscia
contate il numero di presenti in questa striscia.	cicli
e moltiplicate tale valore per per ottenere la freguenza.	10

**NOTA:** La moltiplicazione per dieci può essere ottenuta semplicemente collocando uno zero alla destra del numero dei cicli presenti in una striscia di sei secondi. Per esempio, se in una striscia di sei secondi sono presenti 5 cicli, ci troviamo di fronte ad una frequenza di 50 battiti al minuto.



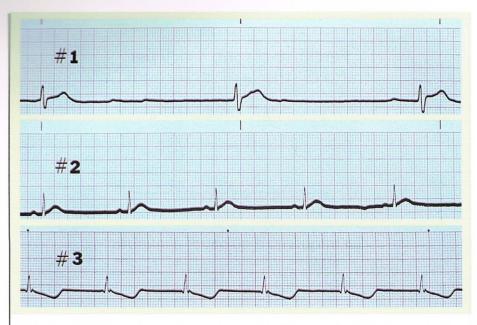


Fig. 4.32 - Proviamo a determinare la frequenza approssimativa di questi ECG.

Frequenze: N. 1:	al minuto	20
N. 2:	al minuto	circa 45
N. 3:	al minuto	50

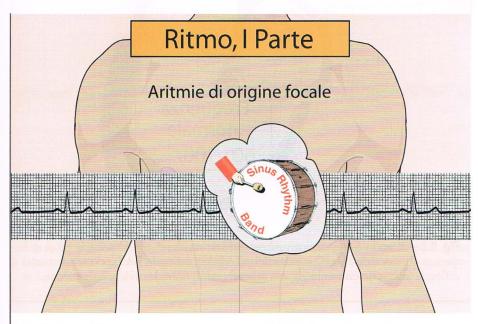
**NOTA:** La frequenza media generale di ritmi irregolari viene di solito determinata utilizzando questa metodologia.

Perché non provate a ricavare qualche tracciate ECG e vi stupirete di quanto sia facile calcolare la frequenza cardiaca di ciascuno di essi.

**NOTA:** Prendetevi qualche minuto per riguardare le illustrazioni di questo capitolo, poi utilizzate la guida rapida di consultazione alla fine di questo libro per un riassunto semplificato sulla determinazione della frequenza cardiaca. (pag. 335).

# CAPITOLO 5: Ritmo - I parte

PRIMA DI INIZIARE, GUARDATE IL SOMMARIO DEL CAPITOLO A PAGG. 334 E 336-338.



**Fig. 5.1 –** L'ECG costituisce il mezzo più accurato che possediamo per identificare le **aritmie** cardiache (ritmi anormali), che possono essere facilmente diagnosticate qualora si conosca l'elettrofisiologia del cuore.

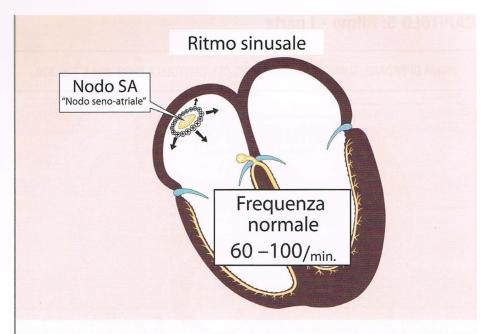
Il termine "aritmia" letteralmente significa senza \_\_\_\_\_\_, tale termine viene comunque usato più in generale per indicare qualsiasi ritmo anormale. Il termine "disritmia" (cattivo ritmo) ha lo stesso significato ed è anch'esso comunemente usato nella letteratura medica.

ritmo

L'ECG registra i fenomeni elettrici del cuore che non possono essere rilevati dall'ispezione, palpazione o all'auscultazione durante un esame clinico, pertanto l'ECG costituisce una metodologia molto accurata per rilevare modificazioni del \_\_\_\_\_\_ cardiaco.

ritmo

**NOTA:** Per comprendere le aritmie, è necessario familiarizzarsi con l'elettrofisiologia fisiologica del cuore, comprese le normali vie della conduzione elettrica.



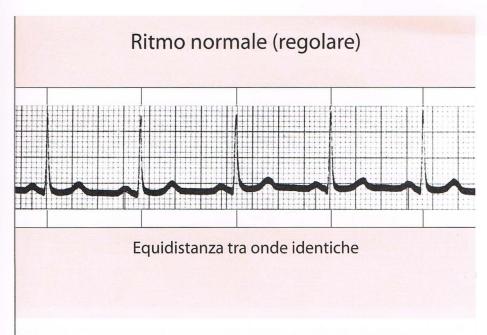
**Fig. 5.2 –** Il nodo SA genera un ritmo **sinusale regolare**\* che impone la propria frequenza al miocardio. Ogni impulso del pacemaker del nodo SA (nodo seno-atriale) si diffonde attraverso entrambi gli atri, sotto forma di un'onda di depolarizzazione.

E l'automatismo del nodo seno-atriale (Nodo SA) ad innescare il ritmo regolare\* di stimoli di depolarizzazione per l'attività del pacemaker

Normalmente, il nodo SA invia stimoli regolari (da 60 a 100 al minuto) che inducono gli \_\_\_\_\_ a depolarizzarsi.

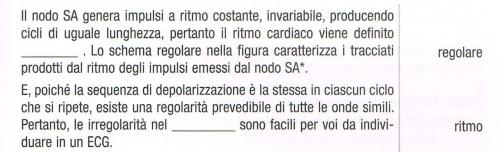
**NOTA:** Sappiamo che il nodo SA (seno-atriale) è in effetti il nodo seno-atriale, per cui gli impulsi che si originano da questo nodo sono spesso definiti "sinusali", come si verifica nel ritmo sinusale regolare.

<sup>\*</sup> Il termine "regolare" indica un ritmo a frequenza costante. Guardate la prossima pagina ...



**Fig. 5.3** – Sull'ECG c'è una distanza (durata) fissa tra uno stesso tipo di onde in un ritmo cardiaco normale, **regolare**, perché l'automatismo del nodo SA mantiene costante la durata di un ciclo tra un impulso elettrico che genera ed il successivo.

**NOTA:** Tutti i focolai ectopici o "automatici" emettono impulsi elettrici ad un ritmo regolare e questa è una caratteristica di tutti i centri di automatismo.

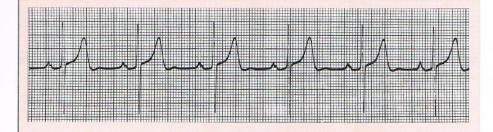


**NOTA:** Possiamo scannerizzare visivamente un ECG e notare la ripetitiva continuità di un ritmo regolare. Tuttavia, interruzioni in quella continuità, come una pausa, la presenza di battiti anticipati (prematuri), o improvvisi, cambiamenti bruschi nella frequenza, catturano immediatamente la nostra attenzione, avvisandoci che ci troviamo di fronte ad un disturbo nel ritmo cardiaco.

<sup>\*</sup> In realtà, un ritmo sinusale normale varia impercettibilmente con la respirazione.

### "Aritmia" sinusale

# La frequenza del nodo SA normalmente varia con la respirazione



**Fig. 5.4** – L'aritmia sinusale, un normale meccanismo fisiologico, suona patologica ("aritmia" = ritmo anormale), ma adempie sempre ad una funzione in tutti gli esseri umani. Il sistema nervoso autonomo provoca delle variazioni impercettibili nel ritmo sinusale collegate alla fase di respirazione. In questo caso non si tratta di un'aritmia vera e propria.

**NOTA:** L'aritmia sinusale è un normale, ma estremamente minimo incremento nella frequenza cardiaca durante l'inspirazione, ed una estremamente minima diminuzione nella frequenza cardiaca durante l'espirazione.

Il termine aritmia sinusale definisce normali, minime variazioni dal	
normale ritmo sinusale associate alle fasi di	respirazione

**NOTA:** La lieve accelerazione della frequenza cardiaca è dovuta ad una stimolazione simpatica del nodo SA attivata dall'inspirazione. La lieve decelerazione della frequenza è, invece, dovuta all'inibizione parasimpatica del nodo SA attivata dall'espirazione. Forse lo sapevate già, visto che il ritmo sinusale è regolato da entrambe le sezioni del sistema nervoso autonomo.

**NOTA:** Questa variabilità nel ritmo sinusale è normale. Infatti, se la variabilità della frequenza cardiaca viene ridotta, questo diventa patologico ed indica una maggiore possibilità di morte, in particolare dopo un infarto. Si stanno fissando parametri di "variabilità nella frequenza cardiaca" per poter determinare la prognosidei pazienti colpiti da vari tipi di malattie cardiache.

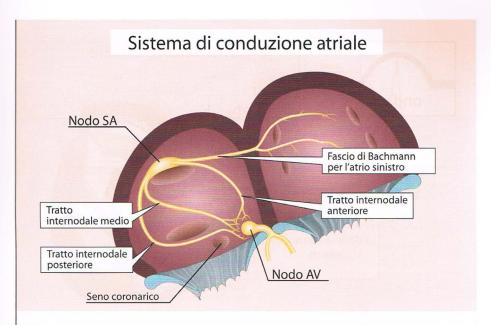


Fig. 5.5 – Il sistema di conduzione atriale è costituito da tre tratti internodali differenziati, localizzati nell'atrio destro (il tratto anteriore, medio e posteriore) e da un tratto di conduzione denominato Fascio di Bachmann, che innerva l'atrio sinistro.

Tre vie di conduzione nell'atrio destro circolano dal nodo SA al nodo AV (da qui il termine "internodale"). Esse sono definite tratto interno-	
dale anteriore, medio e	posteriore
Il fascio di Bachmann nasce nel nodo SA e distribuisce la depolarizzazione all' sinistro.	atrio
La depolarizzazione che passa rapidamente attraverso il sistema di conduzione atriale non viene registrata sull'ECG; tuttavia, la depola-	
rizzazione del miocardio atriale produce sull'ECG un'onda	P

**NOTA:** Proprio come focolai ectopici ventricolari sono localizzati nelle fibre ventricolari del Purkinje, così i focolai ectopici atriali sono localizzati nel sistema di conduzione atriale differenziato. Poiché è presente una notevole concentrazione di tratti di conduzione atriale nella vicina regione del nodo AV, vicino al *seno coronarico*\*, un'attività elettrica considerevole ha origine in quell'area.

<sup>\*</sup> Il drenaggio venoso del cuore (cioè del miocardio) si svuota nell'atrio destro attraverso il seno coronarico.

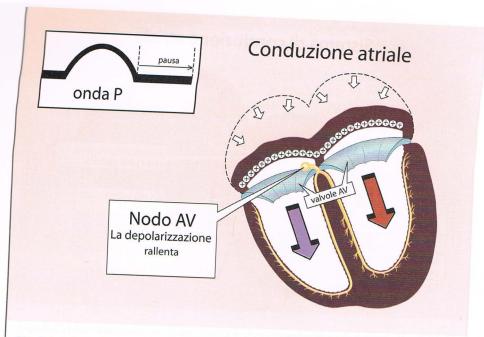


Fig. 5.6 – Quando lo stimolo di depolarizzazione raggiunge il nodo AV (attraversando gli atri) esso rallenta producendo una pausa sull'ECG.

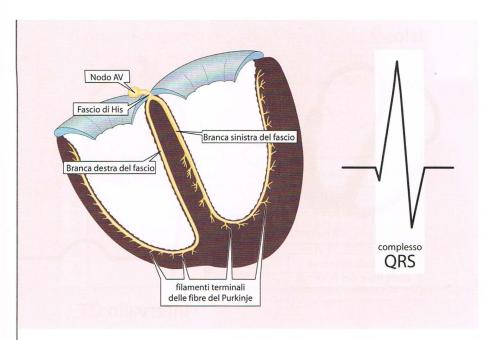
Ad un certo punto la depolarizzazione atriale raggiunge il nodo AV, ma la conduzione di depolarizzazione rallenta nel nodo AV, determinando una \_\_\_\_\_\_ sull'ECG.

pausa

Questa pausa (durante la quale il sangue scorre dagli atri ai ventricoli) a livello elettrocardiografico viene identificata da un tratto orizzontale di linea isoelettrica situata tra l'onda P ed il complesso

QRS

NOTA: Il nodo AV prende il nome dalla sua posizione situata tra gli atri ed i ventricoli (quindi "AV"). La parte finale del nodo AV non possiede focolai automatici (ectopici), ma ne possiede la parte restante del nodo AV, un'area conosciuta come giunzione AV. Questi focolai sono riserve essenziali di pacemaker qualora l'attività dei pacemaker più in alto non dovesse essere svolta adeguatamente (il nodo SA ed i focolai atriali), oppure (e questo è importante) se si verifica un blocco completo di conduzione della parte finale del nodo AV, impedendo a qualsiasi stimolo elettrico di essere propagato ai ventricoli.

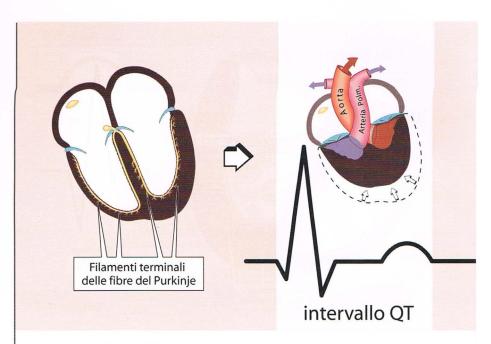


**Fig. 5.7 –** Una volta che l'onda di depolarizzazione ha attraversato (lentamente) il nodo AV, lo stimolo elettrico si propaga rapidamente lungo il fascio di His e le sue branche di destra e sinistra, fino alle fibre del Purkinje, per depolarizzare entrambi i ventricoli. La depolarizzazione ventricolare produce un complesso QRS sull'ECG.

**NOTA:** Il fascio di His e le branche del sistema di conduzione sono "fasci di tessuti nervosi" costituiti da fibre del Purkinje a conduzione rapida. La depolarizzazione che attraversa le fibre del Purkinje del sistema di conduzione ventricolare è troppo debole per comparire sull'ECG; si tratta di una forma di conduzione "nascosta".

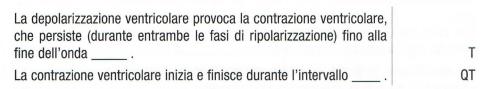
Una volta che la depolarizzazione ha attraversato completamente il nodo AV, essa si propaga rapidamente al di His, e	fascio
alle branche di destra e sinistra per trasmettere la depolariz- zazione alla superficie <i>endocardica</i> del miocardio, attraverso le fibre terminali del Purkinje.	ventricolare
Quando il miocardio ventricolare si depolarizza, sull'ECG compare una complesso	QRS

**NOTA:** Le fibre del Purkinje del sistema di conduzione ventricolare contengono dei focolai automatici (ma questo lo sapevate già).



**Fig. 5.8** – Le fibre del Purkinje del sistema di conduzione ventricolare conducono rapidamente la depolarizzazione dal nodo AV alla superficie endocardica dei ventricoli; quando i ventricoli si depolarizzano, compare un complesso QRS sull'ECG.

**NOTA:** La depolarizzazione ventricolare inizia a metà del setto interventricolare, dove la branca sinistra del fascio di His produce sottili filamenti terminali. La branca destra del fascio non produce filamenti terminali nel setto. Perciò la depolarizzazione da sinistra a destra del setto avviene subito prima che il resto del miocardio ventricolare si depolarizzi. (Esaminate l'illustrazione).



NOTA: La ripolarizzazione delle fibre del Purkinje impiega più tempo rispetto alla ripolarizzazione ventricolare. Cioè, la fine dell'onda T segna la fine della ripolarizzazione ventricolare; tuttavia, la ripolarizzazione delle fibre del Purkinje termina un po' dopo, oltre la fine dell'onda T. La fase finale della ripolarizzazione del Purkinje potrebbe determinare la comparsa sull'ECG di una piccola "gobba", l'onda U (che segue l'onda T).

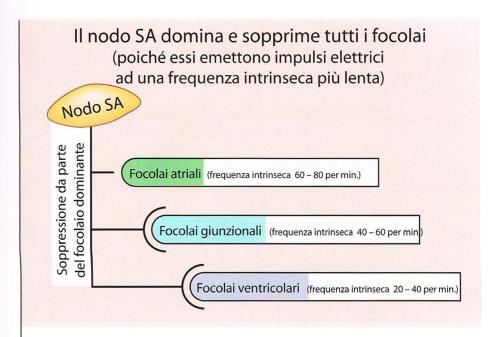


Fig. 5.9 – Esistono tre livelli di focolai ectopici (atriale, giunzionale e ventricolare) che possono sostituirsi nell'attività di pacemaker, se questa attività non viene svolta adeguatamente dal pacemaker del livello superiore. I focolai di ciascun livello hanno una caratteristica frequenza intrinseca, fornendo così al nodo SA una gerarchia di sicurezza di tre livelli di pacemaker di riserva.

Ciascun livello di focolai ectopici presenta una gamma costante di intrinseca.

frequenza

**NOTA:** Il nodo SA e tutti i focolai ectopici sono centri di automatismo (centri "automatici"), che significa che sono dotati della capacità di emettere stimoli di pacemaker regolari.

La soppressione da parte del focolaio dominante (*overdrive suppression*) permette al centro di automatismo che possiede la frequenza più veloce di essere il pacemaker \_\_\_\_\_\_ (senza competizione).

dominante

Se il centro di pacemaker più veloce non dovesse adempiere adeguatamente al suo compito, un focolaio ectopico del successivo livello più alto (non più dominato e soppresso) emerge ("sfugge") per assumersi la responsabilità di pacemaker ad una frequenza intrinseca, diventando così il pacemaker dominante e sopprimendo tutti i \_\_\_\_\_\_\_ ectopici più in basso.

focolai

**NOTA:** Un focolaio ectopico molto "irritabile" potrebbe improvvisamente segnare un ritmo a frequenza veloce.

Artmie	
• Ritmi Irregolari	(pag. 107)
• Ritmi di scappamento	(pag. 112)
• Extrasistoli	(pag. 122)
• Tachiaritmie	(pag. 146)

**Fig. 5.10** – Le aritmie possono essere ricondotte in alcune grandi categorie principali, a seconda del meccanismo che sta all'origine dell'aritmia. Ho notato che gli studenti migliori applicano delle linguette sui bordi delle pagine che cominciano trattando una delle categorie di aritmia indicate nell'illustrazione; provateci anche voi -lo troverete molto utile!

**NOTA:** Anche se il termine "aritmia" significa letteralmente "privo di ritmo", esso viene utilizzato generalmente per indicare qualunque disturbo del ritmo, cioè qualunque variazione dal normale ritmo sinusale. Alcuni autori preferiscono il termine "disritmia" invece di aritmia.

**NOTA:** L'illustrazione rappresenta una classificazione semplificata dei vari tipi di aritmie, a seconda del meccanismo d'origine, in questo modo le aritmie saranno per voi facili da comprendere.

**NOTA:** I meccanismi che stanno alla base delle disfunzioni cardiache sono molto convincenti e comprenderli facilita e rende duratura la vostra conoscenza. Non è necessario memorizzare degli schemi; la vostra conoscenza sarà di importanza vitale per altri! La conoscenza duratura è il risultato di una comprensione completa.

# Ritmi Irregolari

- Pacemaker migrante
- Tachicardia atriale multifocale
- Fibrillazione atriale

**Fig. 5.11 –** I ritmi irregolari presentati in questa sezione sono di solito causati dall'attivazione multipla di focolai ectopici.

ritmi a cui manca una durata costante tra i cicli di impulsi vengono	
definiti	irregolar

**NOTA:** Il termine "irregolarmente irregolari" è una vecchia definizione che descrive un ritmo irregolare e caotico che non è riconducibile a nessuno schema logico.

**NOTA:** In alcuni cuori che presentano una patologia strutturale o ipossia, focolai ectopici con disfunzioni potrebbero soffrire di un *blocco di entrata*, per cui qualunque depolarizzazione in arrivo è bloccata, "proteggendoli" da una depolarizzazione passiva portata da altre fonti. Tale "protezione" non è sana. Non reagendo alla depolarizzazione passiva, essi non possono essere dominati e soppressi, mentre il loro automatismo viene condotto ai tessuti circostanti. Quando un focolaio ectopico subisce un blocco d'entrata viene definito **parasistolico** (il focolaio emette impulsi ma non può essere dominato e soppresso).

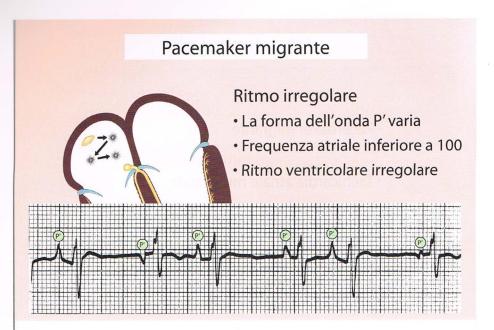


Fig. 5.12 – Il pacemaker migrante è un ritmo irregolare prodotto dalla attività del pacemaker che migra dal nodo SA ai vicini focolai ectopici atriali. Questo produce una variazione nella lunghezza del ciclo ed anche nella forma delle onde P'. La frequenza complessiva rientra, tuttavia, nella gamma normale.

**NOTA:** L'onda P' (pronunciata "P primo") rappresenta la depolarizzazione atriale da parte di un focolaio ectopico, contrapposta alle normali onde P che caratterizzano il ritmo sinusale.

**NOTA:** Ciascun focolaio ectopico ha una propria frequenza intrinseca con cui emette impulsi elettrici. In una data derivazione, ciascun focolaio ectopico atriale produce la propria onda, cioè produce un'onda P' di forma distinta in relazione alla localizzazione anatomica del focolaio atriale.

Il pacemaker migrante segna un ritmo irregolare (che rientra nella gamma normale); l'attività del pacemaker migra dal nodo SA ai	
focolai	atriali
e perciò la lunghezza dei cicli varia e la forma dell'onda varia allo spostarsi del centro dell'attività del pacemaker.	P'

**NOTA:** Se la frequenza dovesse accelerare sfociando in tachicardia (ritmo superiore ai 100 battiti al minuto), si parla di tachicardia atriale multifocale. Nella prossima pagina ...

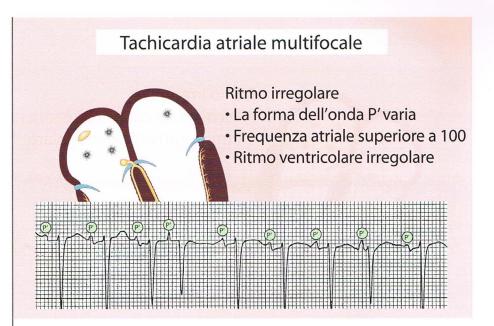


Fig. 5.13 – La tachicardia atriale multifocale è un ritmo cardiaco presente nei pazienti colpiti da enfisema polmonare. La frequenza cardiaca è superiore ai 100 battiti al minuto con onde P' di varie forme, poiché sono coinvolti tre o più focolai atriali.

Nella tachicardia atriale multifocale, possiamo riconoscere dalla forma ogni onda P' prodotta da un particolare focolaio \_\_\_\_\_\_, cioè le onde P' generate dallo stesso focolaio hanno la stessa morfologia in una data derivazione.

atriale

NOTA: La tachicardia atriale multifocale è un'aritmia di pazienti che sono gravemente colpiti da enfisema polmonare\*. Anche i focolai ectopici atriali sono malati ed evidenziano precoci segni di parasistole (blocco d'entrata) sviluppando una resistenza alla soppressione degli impulsi da parte del focolaio dominante (overdrive suppression). È questo il motivo per cui nessun focolaio diventa pacemaker dominante, e tutti emettono impulsi elettrici.

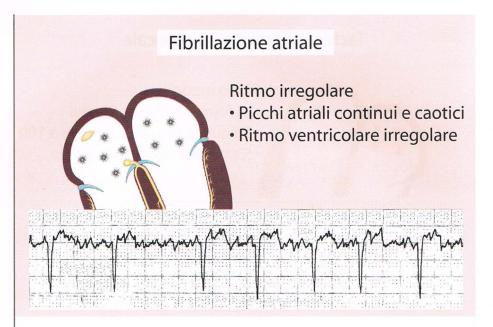
A causa dell'origine multifocale della tachicardia atriale multifocale, ogni singolo focolaio atriale batte alla propria \_\_\_\_\_\_ intrinseca, ma la complessiva emissione di impulsi multipli e non soppressi produce un ritmo rapido e irregolare ...

frequenza

P'

... e in una determinata derivazione, ciascun focolaio produce onde P' con una forma specifica, cioè onde \_\_ di forma distinta (notate che alcune onde P' sono identiche perché derivano dallo stesso focolaio). E ricordate: si tratta di una tachicardia.

<sup>\*</sup> La tachicardia atriale multifocale è a volte associata all'intossicazione di digitale in pazienti affetti da malattie cardiache.



**Fig. 5.14** – La fibrillazione atriale è causata dall'attivazione rapida e continua di focolai ectopici a livello atriale. Nessun singolo impulso riesce a depolarizzare completamente gli atri e solo un'occasionale e casuale depolarizzazione atriale raggiunge il nodo AV per effettuare la depolarizzazione dei ventricoli; il risultato è un ritmo ventricolare irregolare (QRS).

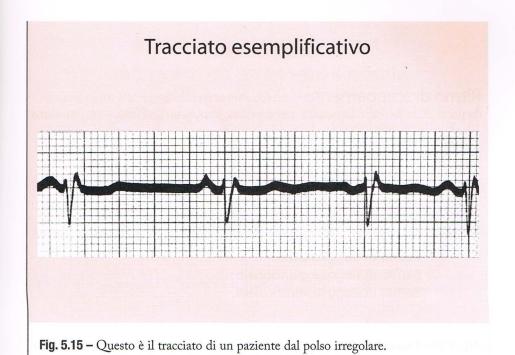
**NOTA:** La fibrillazione atriale NON è un'aritmia di persone giovani e sane. Essa è il risultato della presenza negli atri di focolai multipli ectopici affetti da blocco di entrata, che emettono impulsi elettrici ininterrottamente. Questi focolai atriali multipli sono parasistolici, perciò nessuno di esso viene dominato e soppresso e pertanto tutti emettono impulsi simultaneamente. Un vero caos!

Durante la fibrillazione atriale nessun singolo impulso è in grado di depolarizzare completamente entrambi gli \_\_\_\_\_\_, perciò non è possibile trovare nel tracciato ECG delle onde P, ma solo una rapida serie di picchi minuscoli e irregolari.

Solo occasionalmente gli impulsi atriali arrivano al nodo AV per dare inizio al complesso \_\_\_\_\_. La risposta *ventricolare irregolare* che ne consegue può causare una frequenza ventricolare lenta o rapida, ma *sempre* irregolare.

**NOTA:** Nella fibrillazione atriale dovete determinare e documentare la frequenza ventricolare media (il numero dei complessi QRS rilevabili nella striscia dei 6 secondi, moltiplicato per 10).

migrante



irregolare in cui sono riconoscibili onde \_\_\_\_\_, che ci permettono di escludere la presenza di una fibrillazione atriale.

Le onde "P" non sono identiche, e la frequenza non aumenta gradualmente per poi diminuire gradualmente, e questo ci fa immediatamente capire che questo tracciato non si riferisce ad un'aritmia \_\_\_\_\_.

La frequenza è inferiore ai 100 battiti al minuto (che ci fa escludere la tachicardia atriale multifocale), il ritmo è irregolare e le onde P' presentano forme variabili. Si tratta molto probabilmente del traccia-

In questo tracciato esemplificativo è facilmente riscontrabile un ritmo

Facile, non è vero?

to di un pacemaker

**NOTA:** Solo per consolidare la conoscenza di questi ritmi irregolari, studiate il ripasso semplificato ed i tracciati dei diversi *ritmi irregolari* a pagina 336.

### Scappamento

Ritmo di scappamento – un focolaio ectopico sfugge alla soppressione da parte di un focolaio dominante per emettere impulsi ad una frequenza intrinseca:

- · Ritmo di sfuggita atriale
- Ritmo di sfuggita giunzionale
- Ritmo di sfuggita ventricolare

Battito di scappamento – un focolaio ectopico sfugge temporaneamente alla soppressione da parte di un focolaio dominante per emettere un battito:

- · Battito di sfuggita atriale
- · Battito di sfuggita giunzionale
- Battito di sfuggita ventricolare

Fig. 5.16 – Una scarica di "scappamento" consiste nella risposta di un focolaio ectopico ad una pausa nell'attività del pacemaker.

pici, ma una breve pausa nell'attività del pacemaker nel nodo SA	
permette ad un ectopico di non essere dominato e soppresso e "sfuggire".	focolaio
Se il nodo SA si ferma completamente, un focolaio ectopico sfuggirà per scaricarsi alla sua intrinseca, producendo così un <i>ritmo di scappamento</i> . Dovremo comunque identificare il focolaio (atriale, giunzionale o ventricolare) che sfugge per emettere impulsi.	frequenza
Se la pausa del pacemaker nel nodo SA è breve (salta solo un ciclo) un focolaio ectopico può per emettere un singolo battito di scappamento prima che ricominci il normale ritmo sinusale. Dovremo perciò identificare quel focolaio (atriale, giunzionale o ventricolare).	sfuggire

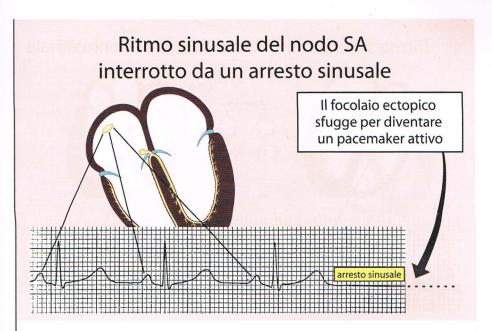


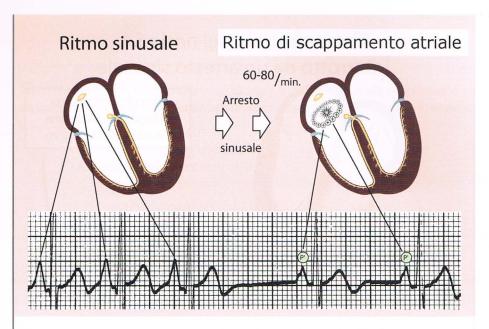
Fig. 5.17 – Un arresto sinusale si verifica quando un nodo SA molto malato cessa completamente la sua attività di pacemaker. Ma l'efficiente meccanismo di sicurezza del cuore fornisce tre livelli distinti di focolai ectopici per attività di pacemaker di riserva.

**NOTA:** Durante un arresto sinusale, il nodo SA cessa la sua attività di pacemaker; poi, non dominando e sopprimendo più gli altri focolai, un focolaio ectopico (quello-a frequenza intrinseca più veloce) sfugge e diventa un pacemaker attivo. E, poiché possiede la frequenza intrinseca più veloce, sopprime tutti i focolai sottostanti, per diventare il pacemaker dominante.

**NOTA:** Un focolaio ectopico è dominato e soppresso se è regolarmente depolarizzato da impulsi a frequenza più veloce della sua. Ma se un focolaio ectopico non è dominato e soppresso – a prescindere dalla causa – esso sfugge per dare avvio alla propria attività di pacemaker.

**NOTA:** Ciascun focolaio specifico possiede la propria frequenza intrinseca specifica. Tuttavia, le frequenze intrinseche dei ritmi cardiaci di tutti i focolai di un dato livello (per esempio le frequenze intrinseche di tutti i focolai giunzionali) rientrano in una determinata gamma di frequenze.

NOTA: Con un arresto sinusale, il nodo SA cessa di emettere impulsi, perciò la mancanza di soppressione dall'alto fa sì che un focolaio ectopico "sfugga" per produrre una ritmo di "scappamento". Tuttavia con un blocco sinusale, il nodo SA salta un ciclo cardiaco, producendo solo una pausa temporanea. Pertanto un focolaio ectopico sfugge per emettere un battito di scappamento, che in realtà rappresenta il primo battito di un tentativo del focolaio di diventare il pacemaker attivo, ma la ricomparsa dell'attività del nodo SA lo domina e sopprime nuovamente.



**Fig. 5.18** – Dopo un arresto del seno un focolaio atriale "sfugge" velocemente al dominio e soppressione (overdrive suppression) per diventare il pacemaker dominante ad una frequenza intrinseca, generando ciò che viene definito un ritmo di scappamento atriale.

Dopo un arresto del seno, un focolaio ectopico posizionato al livello	
più alto dei focolai, gli, sfugge per diventare un pacema- ker attivo ad una frequenza intrinseca di 60 - 80 battiti al minuto.	atri
Un ritmo di fuga atriale ha origine in un focolaio ectopico atriale, perciò le onde P' non sono morfologicamente identiche alle prece-	
denti onde P che erano state prodotte dal (vedi illustrazione)	nodo SA

**NOTA:** Il focolaio ectopico atriale attivo domina e sopprime tutti i focolai posti più in basso e più lenti, per diventare il pacemaker dominante. Esso inoltre emette impulsi elettrici ad una frequenza intrinseca, diversa (cioè più lenta) dal precedente ritmo sinusale. (vedi illustrazione).

Quando un focolaio atriale si assume la responsabilità di pacema-	
ker, mancando un ritmo sinusale, abbiamo un ritmo di	scappamento
atriale.	

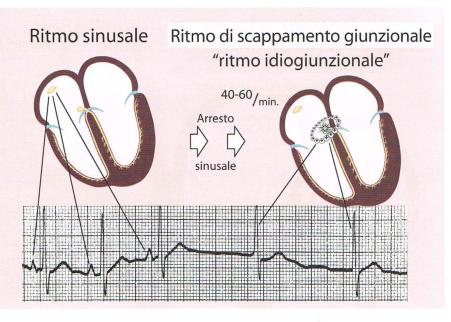


Fig. 5.19 – In mancanza di regolari stimoli cardiaci provenienti dall'alto, un focolaio ectopico a livello della giunzione AV può "sfuggire" al dominio e soppressione (overdrive suppression) per diventare il pacemaker dominante, generando un ritmo di scappamento giunzionale ad una frequenza intrinseca di 40-60 battiti al minuto.

**NOTA:** Un focolaio giunzionale sfugge a dominio e soppressione (overdrive suppression) se si verifica un arresto del seno e anche i focolai atriali non riescono a funzionare correttamente ...

... oppure si presenta un completo blocco di conduzione nella parte finale del nodo AV. In entrambi i casi, il focolaio giunzionale non viene stimolato regolarmente dalle depolarizzazioni provenienti dall'alto.

Quando un focolaio giunzionale non è dominato e soppresso (overdrive suppressed), esso diventa una pacemaker attivo, producendo un ritmo di scappamento giunzionale e diventando il pacemaker dominante dei ventricoli ad una frequenza di 40-\_\_ battiti al minuto (il ritmo viene anche definito "ritmo idiogiunzionale")\*.

60

Un ritmo di scappamento giunzionale di solito conduce l'impulso elettrico ai ventricoli, producendo sul tracciato ECG dei complessi \_\_\_\_\_ privi di onde. Ma leggete la prossima pagina per scoprire un'importante eccezione.

QRS

<sup>\*</sup> A volte la frequenza intrinseca del ritmo giunzionale può accelerare, superando la sua solita gamma di frequenza, e produrre un *ritmo idiogiunzionale accelerato*.



Fig. 5.20 – Poiché un focolaio ectopico giunzionale è localizzato all'interno del nodo AV, ciascuno stimolo cardiaco che nasce lì condurrà elettricità ai ventricoli come ci si aspetta, ma gli stimoli cadenzati potrebbero anche depolarizzare (inaspettatamente) gli atri dal basso ("con conduzione retrograda"), producendo nell'ECG onde P'invertite con un complesso QRS dritto.

**NOTA:** L'illustrazione mostra che la depolarizzazione atriale e la depolarizzazione ventricolare procede in direzioni opposte rispetto al focolaio giunzionale responsabile della frequenza cardiaca. Inoltre, la maggior parte delle derivazioni producono sull'ECG un complesso QRS verticale.

Con un ritmo di scappamento giunzionale, tutti gli stimoli cardiaci depolarizzeranno i ventricoli, ma l'attività ritmica potrebbe anche depolarizzare gli atri dal basso, con conduzione retrograda, producendo sull'ECG onde P'\_\_\_\_\_\_ con un complesso QRS dritto.

invertite

**NOTA:** Il nodo AV conduce gli impulsi elettrici molto lentamente, perciò la depolarizzazione che parte da un focolaio giunzionale potrebbe ritardare o la depolarizzazione ventricolare o la depolarizzazione atriale retrograda (se presente) ...

... di conseguenza, se è presente una depolarizzazione atriale retrograda, originata dal focolaio giunzionale, potrebbe venire registrata sul tracciato ECG con una delle tre seguenti configurazioni:

 Onda P' retrograda (invertita) immediatamente prima di ciascun complesso QRS

- Onda P' retrograda (invertita) dopo ciascun complesso QRS

- Onda P' retrograda (invertita) nascosta da ciascun complesso QRS.

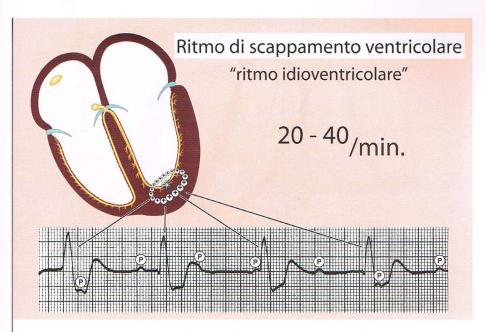


Fig. 5.21 – Un ritmo di scappamento ventricolare si verifica quando un focolaio ectopico ventricolare non viene regolarmente stimolato da un depolarizzazione emessa dall'alto, perciò sfugge a dominio e soppressione (overdrive suppression) per emergere come pacemaker ventricolare con una frequenza intrinseca tra i 20 e 40 battiti al minuto\* (il ritmo viene perciò anche definito "ritmo idioventricolare"). Notate gli enormi complessi ventricolari presenti nella figura.

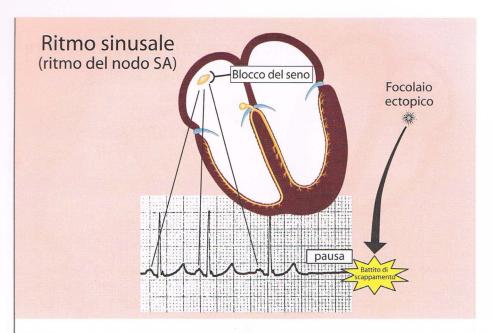
**NOTA:** Il ritmo di scappamento ventricolare è di solito il risultato di uno dei due seguenti meccanismi:

- Con un completo blocco di conduzione elettrica in alto nel sistema di conduzione ventricolare (ma sotto al nodo AV), i focolai ectopici ventricolari non vengono stimolati dalla depolarizzazione atriale emessa dall'alto (vedi le onde nella figura), perciò il focolaio ventricolare sfugge per assumere il controllo della frequenza cardiaca, ad una frequenza intrinseca.

- Il totale fallimento del nodo SA e di tutto i focolai ectopici sopra i ventricoli è una condizione rara e grave che viene definita "downward displacement of the pacemaker". In extremis, un focolaio ventricolare sfugge per diventare il pacemaker ventricolare attivo in un tentativo finale e inutile di salvare una vita.

NOTA: Il ritmo cardiaco che proviene da un focolaio ventricolare è spesso talmente lento che la circolazione del sangue al cervello è ridotta in modo significativo al punto da portare alla perdita dei sensi del paziente (sincope). Si tratta della sindrome di Stokes-Adams. Le vie di respirazione di questo paziente privo di sensi devono costantemente essere monitorate e mantenute efficienti Aria!

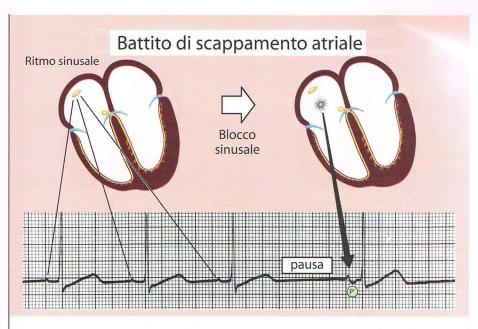
<sup>\*</sup> Se questo ritmo dovesse accelerare superando la gamma di frequenza intrinseca, avremo un ritmo idioventricolare accelerato.



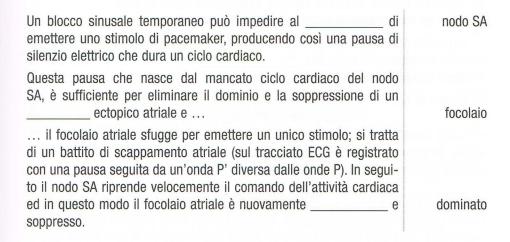
**Fig. 5.22** – Durante un ritmo sinusale, un blocco sinusale temporaneo fa perdere al nodo SA uno stimolo cardiaco (perde un ciclo), producendo una pausa nell'attività ritmica. Questa pausa induce un focolaio ectopico atriale a sfuggire al dominio e la soppressione (overdrive suppression) per emettere un battito di scappamento.

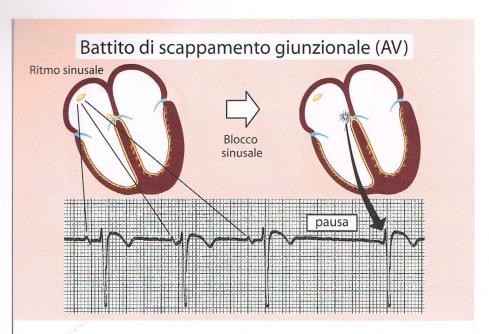
Con un blocco sinusale temporaneo, un nodo SA non sano perde uno stimolo cardiaco. Questo ciclo perso produce una durante a quale il cuore è elettricamente silenzioso.	pausa
Se questa pausa è sufficientemente lunga (vedi NOTA sotto), un focolaio ectopico "sfuggirà" al e soppressione.	dominio
<b>NOTA:</b> Se c'è una pausa "sufficiente" – più lunga della durata in ciclo di un focolaio ectopico – quel focolaio "sfuggirà" al dominio ne da parte del nodo SA per emettere uno stimolo*.	
Se il nodo SA perde solo un ciclo lo stesso riprenderà poi a stimolare a possibilità di governare e sopprimere l'automaticità dei	focolai

<sup>\*</sup> Non preoccupatevi se non comprendete la nota. L'importante è che siate a conoscenza del meccanismo di scappamento.



**Fig. 5.23** – Un blocco sinusale temporaneo in uno stimolo del pacemaker (il nodo SA salta un ciclo) è una pausa sufficiente per far sì che un focolaio ectopico atriale sfugga ed emetta un battito di scappamento atriale. Notate come l'onda P' differisca dalle onde P generate dal nodo SA.





**Fig. 5.24 –** Un nodo SA malato, che subisce un blocco sinusale temporaneo, salta un ciclo cardiaco. Questa pausa può indurre un focolaio ectopico giunzionale a sfuggire ed emettere un battito di scappamento giunzionale.

Se il nodo SA subisce un blocco sinusale temporaneo, perde un ciclo cardiaco, ne risulta perciò una sufficiente e	pausa
se manca una risposta da parte di un focolaio atriale, un focolaio ectopico giunzionale sfuggirà alla dominante per emettere un battito di scappamento giunzionale.	soppressione
Lo stimolo di depolarizzazione emesso dal focolaio giunzionale percorre il di conduzione ventricolare per depolarizzare i ventricoli normalmente, perciò ne risulta un complesso QRS nella norma. In seguito il nodo SA riprende il ruolo di pacemaker, dominando e sopprimendo il focolaio giunzionale.	sistema

**NOTA:** Un unico battito di scappamento giunzionale può occasionalmente produrre una depolarizzazione atriale retrograda, che viene indicata nell'ECG con un'onda P' invertita immediatamente prima o subito dopo il complesso QRS.

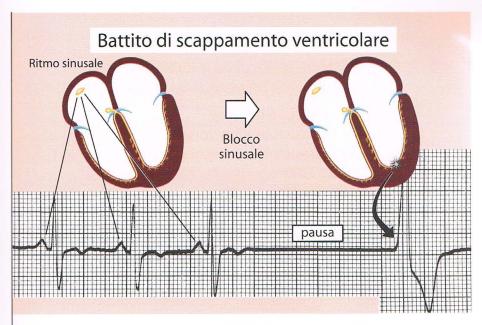
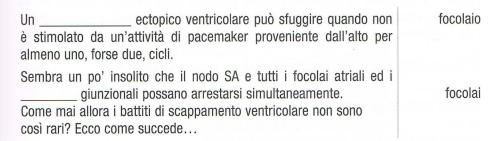


Fig. 5.25 – Un battito di scappamento ventricolare si origina da un focolaio ectopico ventricolare che non è più dominato e soppresso da regolari stimoli cardiaci provenienti dall'alto. Un focolaio ventricolare produce tipicamente questo enorme complesso ventricolare (QRS).



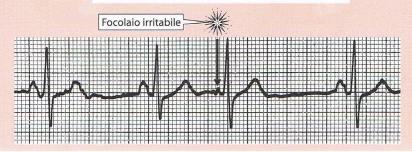
NOTA: L'innervazione cardiaca parasimpatica inibisce il nodo SA ed anche i focolai atriali e giunzionali (vedi illustrazione pag. 58), ma non i focolai ventricolari. Pertanto, uno scatto di eccessiva attività parasimpatica comprime il nodo SA (producendo una pausa) ed anche i focolai atriali e giunzionali, il che lascia liberi di rispondere alla pausa solo i focolai ventricolari. In questo modo un focolaio ectopico ventricolare sfugge al dominio degli altri e si scarica, depolarizzando i ventricoli. Questo registra sul tracciato ECG un enorme complesso ventricolare (QRS); tale scatto di eccessiva attività parasimpatica è di solito temporaneo e il nodo SA riprende regolarmente la sua attività di pacemaker.

**NOTA:** Vi consigliamo di studiare il ripasso a pag. 337, cercando di comprendere tutto.

### Extrasistoli

Extrasistole - un focolaio irritabile emette improvvisamente una contrazione cardiaca:

- Extrasistole atriale
- Extrasistole giunzionale
- Extrasistole ventricolare



**Fig. 5.26** – Un'extrasistole (stimolo prematuro) viene provocata da un focolaio ectopico irritabile che scarica impulsi spontanei, producendo una contrazione cardiaca anticipata (nell' ECG vediamo l'effetto della depolarizzazione).

**NOTA:** Le cose che vi rendono irritabili possono avere lo stesso effetto su un focolaio ectopico atriale o giunzionale. Leggete velocemente la prossima pagina e vedrete.

Un'extrasistole, come un neonato prematuro, compare prima del previsto

Quando vediamo un'extrasistole riconosciamo che è stata emessa da un \_\_\_\_\_\_ ectopico irritabile, abbiamo perciò bisogno di identificare il focolaio (atriale, giunzionale o ventricolare).

**NOTA:** I focolai ectopici ventricolari sono i sensori di ossigeno più sensibili. Quando rilevano scarsità di ossigeno, diventano irritabili ... e reagiscono!

**NOTA:** Le extrasistoli possono causare peculiarità nel ritmo cardiaco che potrebbe rassomigliare a problemi più seri come un blocco di conduzione patologico. Mentre alcune extrasistoli non sono serie, altre forniscono un serio avvertimento – le esamineremo tutte. Dovreste essere cauti e conoscere le differenze – la vita dei pazienti ne dipenderà! *Comprendere* i principi base fornisce le risposte e ci permette di dare velocemente un parere corretto.

### I focolai atriali e giunzionali diventano irritabili a causa di:

- · Adrenalina (epinefrina rilasciata da ghiandole surrenali)
- Aumento della stimolazione simpatica\*
- Presenza di caffeina, amfetamine, cocaina o altri stimolanti di recettori
- Eccesso digitale, di alcune tossine, occasionalmente di etanolo
- Ipertiroidismo (stimolazione diretta e cuore ipersensibile agli stimolanti adrenergici)

Tensione

...ed in una certa misura scarsità di ossigeno



\* Diminuire o bloccare gli effetti parasimpatici potrebbe portare a questo

Tocolalo giunzionale

Fig. 5.27 – Un focolaio ectopico a livello degli atri o della giunzione AV può diventare irritabile ed emettere un impulso cardiaco spontaneo o perfino battere improvvisamente in modo veloce. La causa dell'irritabilità dei focolai atriali e giunzionali è di solito dovuta a sostanze adrenergiche (pag. 57).

Se un focolaio atriale o giunzionale dovesse diventare irritabile*,	
potrebbe emettere un impulso spontaneo che depolarizza il tessuto	
circostante, perciò possiamo riconoscerlo sull' come un'extra-	ECG
sistole.	
Ma un focolaio atriale o giunzionale molto può emet-	irritabile
tere una serie di impulsi cardiaci molto rapidi e diventare il pacema-	
ker dominante, dominando e sopprimendo tutti i centri "automatici".	

**NOTA:** Condizioni/sostanze che possono (di solito) rendere irritabile un focolaio atriale oppure (occasionalmente) un focolaio giunzionale sono:

 Un eccesso di epinefrina o norepinefrina, le sostanze naturali che attivano recettori adrenergici (dei focolai).

- Sostanze chimiche adrenergiche che imitano questo effetto.

 Sostanze o condizioni che aumentano il rilascio di epinefrina o norepinefrina.

<sup>\*</sup> Ripensare ad un persona irritabile che improvvisamente si è rivolta a voi urlando (troppa adrenalina, o forse troppo caffé) vi farà ricordare che anche i focolai del livello superiore possono diventare "irritabili" (stesse cause) ed emettere improvvisamente uno stimolo cardiaco.

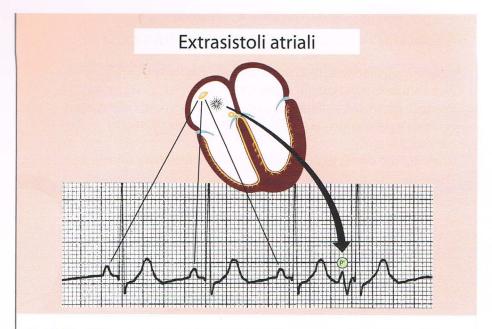


Fig. 5.28 – Un'extrasistole atriale si origina all'improvviso da un focolaio ectopico atriale irritabile (vedi pagina precedente) e provoca la comparsa di un'onda P' prima del previsto. Sull'ECG nella figura, P' indica una depolarizzazione atriale da parte di un focolaio ectopico.

Una extrasistole atriale viene prodotta da un focolaio ectopico atriale irritabile che scarica improvvisamente un impulso di depolarizzazione prima della normale onda \_\_\_\_\_ sull'ECG. P

Ma poiché un focolaio atriale è all'origine di questa depolarizzazione atriale prematura (e non il nodo SA), lo stimolo elettrico produce un'onda P'\* prematura e di forma anomala che assomiglia ad una normale \_\_\_\_\_ P (generata dal nodo SA).

**NOTA:** Sull'ECG, un'extrasistole atriale viene registrata come P'. Il P' può a volte essere difficile da identificare quando è nascosto tra l'apice di un'onda T; l'indizio sta in una T troppo alta ... più alta delle altre onde T nella stessa derivazione.

**NOTA:** Ciascuna extrasistole atriale depolarizza il nodo SA; l'effetto di questo ... (è alla prossima pagina).

\* La depolarizzazione atriale che parte da un focolaio vicino al nodo SA produce un'onda P' generalmente verticale, mentre un focolaio posizionato più in basso nell'atrio depolarizza gli atri "dal basso all'alto" ("conduzione retrograda") e registra sull'ECG un'onda P' invertita nella maggior parte delle derivazioni.

# Un centro di automatismo attivo "si resincronizza" per continuare l'attività cardiaca ad un ciclo da quello iniziato da uno stimolo prematuro Nodo SA Lo stimolo prematuro "resincronizza" l'attività cardiaca del nodo SA Lunghezza di 1 ciclo

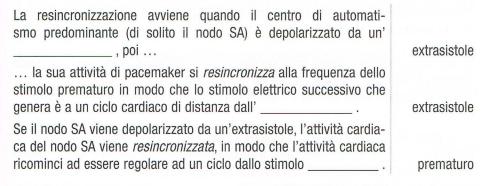
L'attività cardiaca si resincronizza per cominciare in sincronia\* con lo stimolo prematuro

\* un ciclo dopo

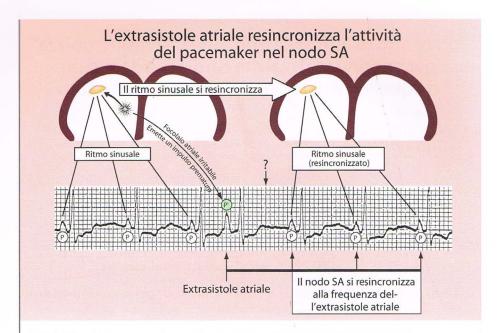
attività cardiaca resincronizzata

attività cardiaca del 📥 Nodo SA

Fig. 5.29 – Tutti i centri di automatismo hanno la capacità di resincronizzarsi, è una caratteristica dell'automatismo. Un centro di automatismo resincronizza la sua frequenza quando viene depolarizzato da un'extrasistole, in modo che la sua attività di pacemaker riparta in sincronia con il battito prematuro. Osservare l'illustrazione partendo da sinistra aiuta a chiarire il concetto.

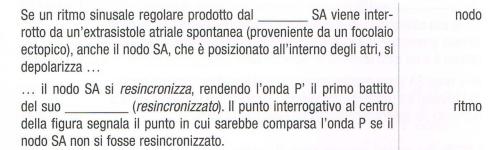


**NOTA:** Per potersi sincronizzare, il centro (attivo) di automatismo dominante deve essere depolarizzato da un'extrasistole. Quando c'è uno stimolo prematuro che non raggiunge il centro del pacemaker dominante, la sua attività cardiaca non si *resincronizza*.



**Fig. 5.30 –** Un' extrasistole atriale che arriva da un focolaio ectopico atriale irritabile produce una depolarizzazione degli atri in anticipo, che depolarizza anche il nodo SA. Pertanto il nodo SA si resincronizza alla frequenza dell'extrasistole atriale (P').

NOTA: Il P' sull'ECG rappresenta la strana onda di depolarizzazione atriale, prodotta da un focolaio ectopico. Ha una forma diversa da tutte le onde P generate dal nodo SA nello stesso tracciato ECG, ma queste onde sono seguite da un complesso QRS normale.



**NOTA:** Il ritmo resincronizzato del nodo SA riprende la stessa frequenza (la stessa lunghezza di ciclo) di prima dell'extrasistole, ma continua un ciclo dopo l'onda P' (cioè al passo con essa). La *frequenza* del pacemaker del nodo SA prima e dopo l'extrasistole rimane la stessa.

**NOTA:** In realtà, il primo ciclo dopo l'extrasistole atriale è leggermente allungato/prolungato a causa di un effetto parasimpatico temporaneo (baroricettore) del nodo SA, che riprende l'attività ritmica durante la sistole. (Non è importante comprendere il meccanismo).

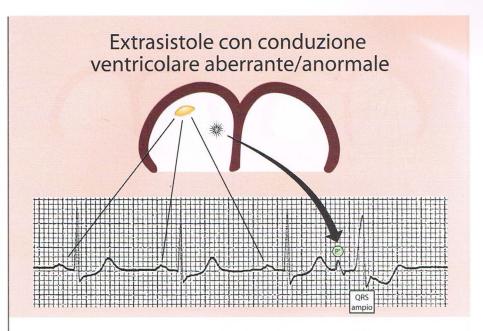
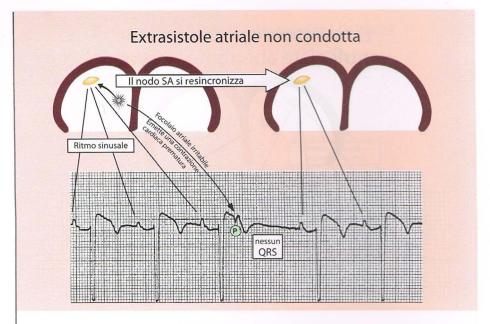


Fig. 5.31 – Il sistema di conduzione ventricolare è di solito sensibile alla depolarizzazione da parte di un'extrasistole atriale, ma una branca del sistema di conduzione potrebbe non essersi completamente ripolarizzata (cioè essere ancora un po' refrattaria) quando l'altra branca è ricettiva. Questa "conduzione ventricolare aberrante" produce un complesso QRS leggermente allargato, ma solo per quel ciclo prematuro.

**NOTA:** Quando un'extrasistole atriale (P') viene condotta ai ventricoli, anch' essi si depolarizzano prima del solito.

A volte un'extrasistole atriale può produrre conduzione ventricolare aberrante, poiché una delle branche di conduzione non è completamente, e perciò è temporaneamente refrattaria alla depolarizzazione.	ripolarizzata in ritardo allargato
Pertanto, la depolarizzazione di un ventricolo è immediata, mentre la depolarizzazione dell'altro ventricolo è leggermente	
La depolarizzazione non simultanea dei ventricoli produce un complesso QRS leggermente che compare sull'ECG subito dopo il P'. La conduzione ventricolare normale riprende con cicli	



**Fig. 5.32** – A volte il nodo AV è completamente insensibile ad uno stimolo prematuro di depolarizzazione atriale perché raggiunge il nodo SA in anticipo, cioè, mentre il nodo AV si trova ancora nella condizione refrattaria di ripolarizzazione. Questo produce un'extrasistole atriale "non-condotta" (ai ventricoli).

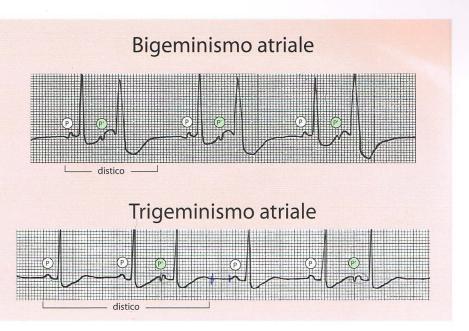
Un'extrasistole atriale potrebbe non riuscire a depolarizzare il nodo AV se quest'ultimo non è completamente ripolarizzato e ancora ad un altro stimolo.

refrattario

P'

Sull'ECG tutto questo viene registrato come un'insolita onda \_\_\_\_ che compare in anticipo e non ha nessuna risposta ventricolare (QRS-T).

NOTA: Attenzione! Sebbene un'extrasistole atriale "non condotta" (sull'ECG si vede un P' che compare prima del previsto, senza una risposta QRS) non depolarizza i ventricoli, depolarizza il nodo SA, che resincronizza la sua attività di pacemaker un ciclo dopo l'extrasistole. La combinazione di attività di pacemaker resincronizzata aggiunta al QRS-T mancante crea un tratto di linea isoelettrica vuoto che è innocuo, ma dall'aspetto pericoloso ... poiché assomiglia ad "un qualche tipo di blocco". Un giorno avrete la soddisfazione di correggere qualcuno che ha dedotto una diagnosi sbagliata.



**Fig. 5.33** – Occasionalmente un focolaio ectopico irritabile emette un'extrasistole atriale (P') che si associa alla fine di un ciclo normale, con uno schema che può ripetersi più volte alla fine di ogni ciclo normale successivo. Questo fenomeno viene definito bigeminismo atriale.

**NOTA:** Il ciclo che contiene l'extrasistole assieme al ciclo o cicli a cui si associa viene definito "distico".

Quando un focolaio atriale irritabile si associa ripetutamente ad un'extrasistole atriale alla fine di ciascun ciclo (che sarebbe altrimenti normale), abbiamo una successione di bigeminismo \_\_\_\_\_\*.

A volte, un focolaio atriale irritabile può emettere uno stimolo cardiaco in anticipo dopo due cicli normali; quando questo distico \_\_\_\_\_ in modo continuo, si tratta di una successione di trigeminismo atriale.

**NOTA:** Sia con il bigeminismo che con il trigeminismo atriale, ogni stimolo prematuro (che proviene da un focolaio atriale irritabile) depolarizza il nodo SA e lo resincronizza, producendo tra i due distici un tratto di linea isoelettrica vuota. Pertanto, in presenza di bigeminismo, trigeminismo atriale, ecc. si può spesso vedere una sequenza di gruppi di distici definiti "gruppo di battiti". Dovete solo cercare l'extrasistole (P') in ogni distico. È semplice! Questo viene menzionato perché un "gruppo di battiti" si potrebbe verificare con un tipo blocco di conduzione AV che sarà discusso dopo (pag. 180).

<sup>\*</sup> Come avrete forse notato, nel tracciato in figura c'è un QRS leggermente allargato (aberrante) dopo ogni P'. La conduzione ventricolare aberrante può verificarsi dopo qualsiasi extrasistole atriale (o giunzionale).

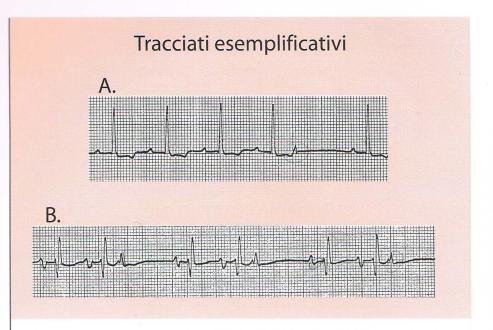


Fig. 5.34 – Riuscite a determinare che cosa sta succedendo in ciascuno di questi due tracciati ECG?\*

### Tracciato A:

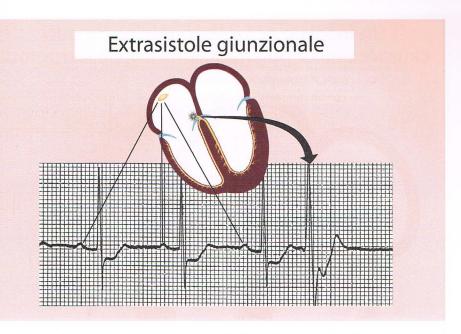
Questo è il tracciato di una studentessa di medicina che aveva bevuto un paio di caffé per studiare fino a tardi. È andata al pronto soccorso perché il suo polso sembrava irregolare. Il medico di guardia pensava che il tracciato mostrasse "un blocco AV completo ad intermittenza" e stava per chiamare l'assistente (erano le 4 del mattino) per provvedere al posizionamento urgente di pacemaker artificiale. Spiega il tracciato ECG al medico utilizzando solo quello che hai appreso finora (prima che lui svegli l'assistente e scopra il vero significato di "irritabile").

### Tracciato B:

Questo tracciato è di un noto tossicodipendente che ha ingerito una grossa quantità di amfetamine prima di essere portato di emergenza all'ospedale. Quando fu trasmessa la telemetria qualcuno nell'ambulanza ha suggerito che si trattasse di un "blocco Winky bok". Utilizzando solo quello che finora hai letto e *compreso* del libro, riconoscerai le cose che hai appena appreso. Nota che in ciascun gruppo solo due delle onde P sono identiche. Analizza attentamente quello che vedi così lo puoi spiegare agli altri.

**NOTA:** Esamina attentamente ciascun tracciato e contemplane le sottili informazioni che fornisce. Le riposte compariranno mentre continui a leggere ... da qualche parte.

<sup>\*</sup> Risposte alle domande: A. Extrasistole atriale "non condotta". B. Trigeminismo atriale con extrasistole atriale "non condotta".



**Fig. 5.35 –** Un'extrasistole giunzionale viene prodotta quando un focolaio ectopico irritabile posto a livello della giunzione AV emette un battito anticipato che viene condotto ai ventricoli (e a volte agli atri - conduzione retrograda) e li depolarizza.

Quando un focolaio irritabile (vedi pag. 123) posto a livello della giunzione AV emette un impulso spontaneo, questo produce un'extrasistole sull'ECG.

giunzionale

NOTA: Dopo che il tessuto cardiaco si è depolarizzato, esso si ripolarizza immediatamente, e durante la ripolarizzazione questo tessuto è refrattario ad un altro stimolo (stimolo prematuro). Quando i ventricoli si ripolarizzano, una branca di conduzione potrebbe ripolarizzarsi più lentamente rispetto all'altra. Pertanto la depolarizzazione troppo prematura proveniente da un'extrasistole giunzionale potrebbe attraversare una branca di conduzione, ma l'impulso è temporanea mente ritardato nell'altra branca di conduzione, ancora refrattaria (si tratta di soli to di quella destra). Pertanto, invece di depolarizzarsi simultaneamente, un ventricolo si depolarizza puntualmente e l'altro in ritardo, producendo un complesso QRS leggermente allargato che è tipico di un'extrasistole giunzionale con conduzione ventricolare aberrante.

Se vedete un complesso QRS prematuro leggermente slargato, dovreste prendere in considerazione il fatto che possa essere causato da un'extrasistole giunzionale (o atriale) con conduzione ventricolare

aberrante

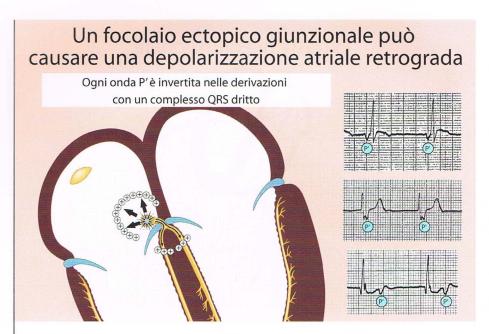
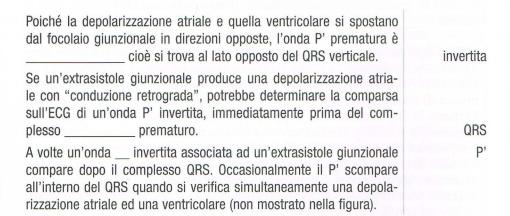


Fig. 5.36 – Un'extrasistole giunzionale viene prodotta da un focolaio giunzionale irritabile all'interno del nodo AV. Ci aspettiamo che un tale stimolo prematuro venga condotto ai ventricoli, ma esso può occasionalmente inviare impulsi verso l'alto e depolarizzare quindi gli atri dal basso ("conduzione retrograda"), che determina la comparsa sull'ECG di un'onda P' invertita con un complesso QRS diritto.



**NOTA:** La depolarizzazione atriale retrograda proveniente da un'extrasistole giunzionale di solito depolarizza anche il nodo SA. Pertanto l'attività di pacemaker del nodo SA è resincronizzata alla frequenza della depolarizzazione atriale retrograda.

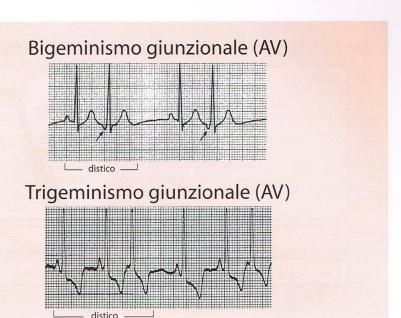
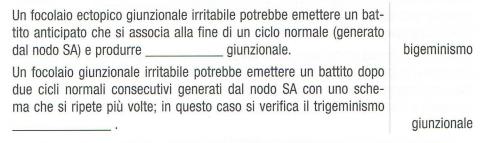


Fig. 5.37 – Un focolaio irritabile posto a livello della giunzione AV può dare inizio ad un'extrasistole giunzionale dopo ciascun ciclo normale (generato dal nodo SA). Si tratta di bigeminismo giunzionale. Quando un'extrasistole giunzionale è associata a due cicli normali consecutivi con uno schema che si ripete più volte, si verifica il trigeminismo giunzionale.



**NOTA:** Non dimenticate che su un ECG si può a volte vedere un'onda P' invertita (retrograda), nel tracciato sopra è indicata dalle frecce, con ogni extrasistole giunzionale sia nel bigeminismo che nel trigeminismo giunzionale. Inoltre, il nodo SA resincronizzerà la sua attività di pacemaker con ogni depolarizzazione atriale retrograda; questo può produrre tra i distici che compaiono sull'ECG dei tratti di linea isoelettrica vuota, che sono allarmanti (ma innocui).

# Un focolaio ventricolare può essere reso irritabile da:

Scarso O<sub>2</sub>
Ostruzione delle vie aeree
Assenza d'aria
(quasi annegamento o soffocamento)
Aria con contenuto povero di O2
Ossigenazione sanguigna minima nei polmoni
(embolo polmonare o pneumotorace)
Ridotto output cardiaco
(shock ipovolemico o cardiogeno)
Apporto di sangue coronarico scarso o assente
(insufficienza coronarica o infarto)

Scarso K<sup>+</sup> Ridotto potassio sierico (ipocaliemia)

Patologia Prolasso della valvola mitrale, tensione, miocardite, ecc.

... e in misura minore sostanze simili all'epinefrina (stimolanti adrenergici β,)

**Fig. 5.38** – Un focolaio ventricolare può a volte diventare irritabile a causa della scarsa ossigenazione ("ipossia") dovuta a circostanze e condizioni varie. Ipocalemia, farmaci per prolungare l'intervallo QT, prolasso della valvola mitrale, patologie cardiache e tensione possono avere lo stesso effetto.

La scarsa ossigenazione (ipossia) può rendere irritabile un \_\_\_\_\_\_ focolaio ectopico ventricolare e fargli emettere un impulso spontaneo, producendo la comparsa di un'extrasistole ventricolare sull'ECG.

Un focolaio ectopico ventricolare molto irritabile può essere talmente provocato da ipossia o "ischemia" (diminuzione nell'apporto di sanque) che improvvisamente scarica una rapida serie di impulsi, sop-

ritmo sinusale ...

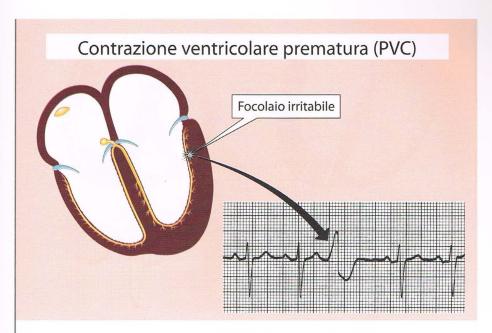
normale

... diventando perciò il pacemaker cardiaco dominante.

primendo e dominando il

**NOTA:** Se studiate l'illustrazione per un momento, vi renderete conto velocemente che esistono numerosi meccanismi che possono ridurre l'apporto di ossigeno a questi sensibili focolai ectopici ventricolari. In uno sfondo clinico, la maggior parte (ma non tutte) le tachicardie ventricolari "mortali" sono causate da insufficienza coronarica o infarto. Dovete conoscere anche le altre cause alla base dell'irritabilità dei focolai ventricolari (vedi illustrazione).

**NOTA:** È risaputo che la cocaina rende irritabili i focolai atriali e giunzionali, ma possiede effetti ancora più pericolosi. La cocaina provoca spasmo coronarico, che rende i focolai ventricolari ipossici e molto irritabili: ne possono derivare tachicardie ventricolari pericolose.



**Fig. 5.39** – Un'extrasistole ventricolare definita contrazione ventricolare prematura (PVC, Premature Ventricular Contraction) si origina improvvisamente in un focolaio ectopico ventricolare irritabile, causando la comparsa sull'ECG di un complesso ventricolare gigante.

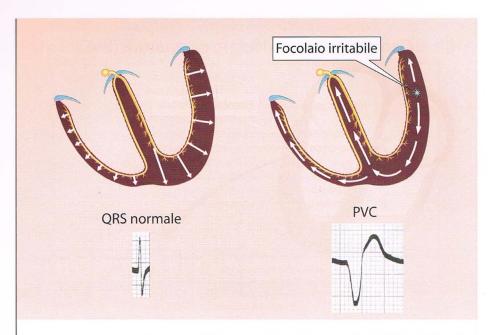
Un focolaio ventricolare irritabile (per favore ripassate velocemente la pagina precedente) può emettere uno stimolo improvviso e produrre sull'ECG un complesso\* ventricolare \_\_\_\_\_ (PVC). prematuro

**NOTA:** Le PVC si manifestano presto nel ciclo. Facilmente riconoscibili dalla loro larghezza ed enorme ampiezza (altezza e profondità) sono di solito di carica opposta rispetto a quella dei QRS normali (cioè se i QRS sono verso l'alto, le PVC sono solitamente verso il basso).

La ragione più plausibile perché un focolaio ectopico ventricolare diventi irritabile è la scarsa \_\_\_\_\_\_ (ipossia).

**NOTA:** PVC sta ad indicare una "contrazione" ventricolare. Quando si osserva una PVC, bisogna ricordare che in quel momento vi è una contrazione ventricolare (prematura) e contemporaneamente un battito al polso periferico, sebbene più debole del normale (i ventricoli stimolati in anticipo non sono riempiti completamente).

<sup>\*</sup> Il termine PVC può indicare una "contrazione" o "complesso" ventricolare prematuro. La questione è ancora irrisolta.

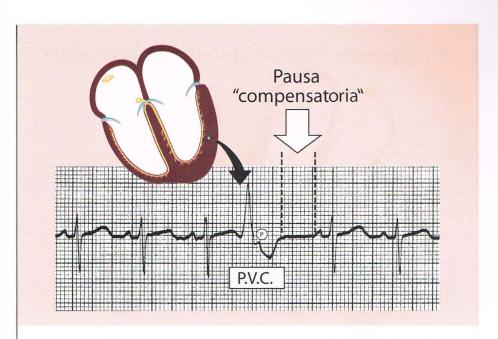


**Fig. 5.40** – La contrazione ventricolare prematura ha origine in un focolaio ectopico all'interno del sistema di conduzione ventricolare, di solito in una parete ventricolare. Pertanto, un'area della parete ventricolare inizia a depolarizzarsi prima del resto del ventricolo, molto prima che gli altri ventricoli si depolarizzino.

**NOTA:** Dopo che un normale stimolo di depolarizzazione generato dal nodo SA lo ha attraversato, lo stimolo è velocemente trasmesso all'intero tessuto endocardico di entrambi i ventricoli contemporaneamente. Questa depolarizzazione simultanea di entrambi i ventricoli produce un complesso QRS sottile.

**NOTA:** Quando un focolaio ectopico ventricolare irritabile emette improvvisamente un impulso cardiaco, quella regione ventricolare si depolarizza prima del resto del ventricolo e poi l'onda di depolarizzazione procede all'altro ventricolo, che poi si depolarizza ... producendo un complesso ventricolare molto ampio.

NOTA: Normalmente, la depolarizzazione ventricolare passa contemporaneamente attraverso l'intero spessore di entrambi i ventricoli. La depolarizzazione ventricolare sinistra, diretta a sinistra, tende ad essere controbilanciata dalla simultanea depolarizzazione ventricolare destra, diretta verso destra, da cui risulta un QRS relativamente piccolo. Ma la depolarizzazione che ha origine in un focolaio ventricolare remoto (come con una PVC) si espande gradualmente senza una resistenza simultanea dall'altra parte, e durante il suo flusso lento, produce deflessioni (incontrastate) di enorme ampiezza.

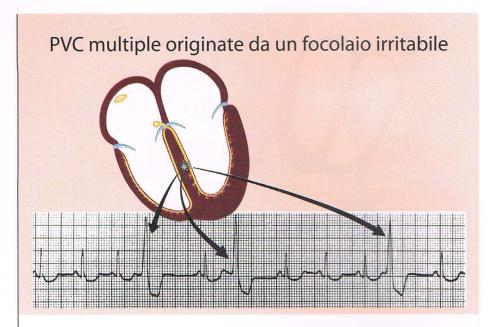


**Fig. 5.41** – La PVC viene rappresentata da un enorme complesso ventricolare che è molto più ampio, alto e profondo di un QRS normale. Si verifica una pausa dopo la PVC, ma essa non è causata dalla resincronizzazione del nodo AV; infatti, a volte si può vedere la puntuale, ma inefficace onda P all'interno del PVC (vedi la P nell'illustrazione).

La PVC è un gigantesco complesso ventricolare dell'ECG che vi salta agli occhi, avvisandovi che c'è un focolaio ventricolare irritabile, di solito a causa di	ipossia
Le PVC depolarizzano solo i, non il nodo SA, perciò il nodo SA emette il battito puntualmente. Infatti, misurando i cicli P-P potete spesso localizzare la puntuale onda P all'interno del PVC.	ventricoli
Ma quella puntuale onda P compare mentre i ventricoli sono ancora refrattari (dopo la PVC) e non completamente Quando questo stimolo normale arriva, loro non possono depolarizzarsi	ripolarizzati
perciò si verifica una mentre i ventricoli finiscono di ripola- rizzarsi, diventando ricettivi al prossimo ciclo generato dal nodo SA.	pausa*

**NOTA:** Le PVC "interpolate" sono rare, ma in qualche modo interposte tra due battiti normali ed in un tracciato non sono seguite da una pausa e non disturbano il ritmo di base.

<sup>\*</sup> Questa pausa, a volte definita "compensatoria", non compensa nulla.



**Fig. 5.42 –** Più PVC possono originarsi dal medesimo focolaio ventricolare, avvertendoci che quel focolaio è molto irritabile, solitamente a causa della scarsa ossigenazione del sangue. Sei o più PVC al minuto sono da considerarsi patologiche.

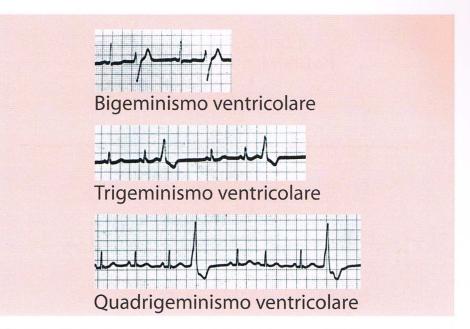
Mentre si osserva una determinata derivazione è possibile rilevare la frequente comparsa di PVC identiche; poiché ogni PVC è identica, sappiamo che esse provengono dallo stesso focolaio \_\_\_\_\_\_\_ ventricolare irritabile. (Sono definite PVC "unifocali").

PVC unifocali frequenti, indicano, di solito, ossigenazione scarsa di un unico ventricolo - spesso perché il flusso di sangue che arriva a quel focolaio è diminuito. Ricordate, sono da considerarsi patologi-

che PVC al minuto. Non ignorate guesto paziente!

**NOTA:** Ci sono casi in cui la portata coronarica è adeguata ma il sangue è scarsamente ossigenato (come avviene ad esempio nell'annegamento, in patologie polmonari, nelle ostruzioni tracheali, ecc.). Quando un focolaio ventricolare altamente irritabile vi sta avvisando attraverso delle PVC ... dovete rispondere! Bassi livelli sierici di potassio ed anche alcuni farmaci possono irritare un focolaio ventricolare. Inoltre, stimolanti adrenergici come l'epinefrina possono aggravare la situazione.

sei (6)



**Fig. 5.43 –** Un focolaio ectopico ventricolare molto irritabile potrebbe emettere uno stimolo che si associa ad uno o più cicli normali per produrre bigeminismo ventricolare, trigeminismo ventricolare, ecc..

**NOTA:** 6 PVC al minuto sono convenzionalmente considerate patologiche. Una serie continua di qualsiasi di questi schemi eccede rapidamente quel criterio e di solito indica che un focolaio molto irritabile è ipossico e sta chiedendo aiuto.

Quando una PVC si associa con un ciclo normale, e lo schema si ripete con ogni ciclo successivo, parliamo di ventricolare.	bigeminismo
Quando uno schema che si ripete con una PVC che si associa ad ogni due cicli normali, definiamo tale fenomeno comeventricolare.	trigeminismo

**NOTA:** I focolai ectopici a livello ventricolare rappresentano un sistema che avverte della presenza di ipossia cardiaca. Rispondete a tale avvertimento!

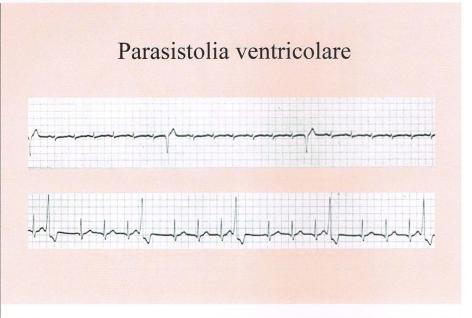


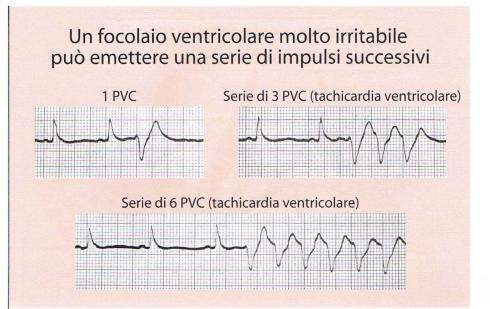
Fig. 5.44 – La parasistolia ventricolare viene prodotta da un focolaio ectopico che subisce un blocco di entrata (ma non è irritabile). Il focolaio parasistolico non viene soppresso del focolaio dominante per cui continua la sua attività elettrica ad una frequenza intrinseca, ed i complessi ventricolari che genera si spingono attraverso il ritmo sinusale dominante.

**NOTA:** Un focolaio ectopico solitario provocato da un blocco di entrata è definito "parasistolico", cioè non può essere dominato e soppresso ma può emettere impulsi elettrici ad una frequenza intrinseca.

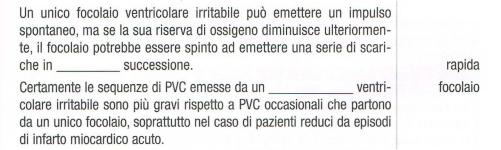
**NOTA:** Un focolaio ventricolare subisce un blocco di entrata, che lo isola dalla depolarizzazione di fonti esterne. Non essendo soppresso e dominato, esso può continuare la sua attività di pacemaker ad un frequenza intrinseca. Ne consegue un doppio ritmo provocato da due pacemaker, uno rappresentato dal nodo SA e l'altro dal focolaio ventricolare.

Quando vedete delle PVC accoppiate	ad una lunga serie di cicli nor-	
mali, dovreste sospettare una	ventricolare.	parasistolia

**NOTA:** Poiché questo fenomeno rappresenta due ritmi non correlati (provenienti da due diversi pacemaker), l'intervallo tra il ciclo normale e l'ampio complesso ventricolare non è mai uguale. Occasionalmente un ampio complesso ventricolare può non comparire sull'ECG perché il focolaio ventricolare si scarica durante il periodo refrattario dei ventricoli (depolarizzati dal nodo SA).



**Fig. 5.45 –** Un focolaio ectopico ventricolare irritabile può emettere un solo impulso, oppure, se è molto irritabile (scarsamente ossigenato), generare una rapida serie di impulsi successivi e produrre una sequenza di PVC.



**NOTA:** Una sequenza di tre o più PVC in rapida successione viene definita come una sequenza di tachicardia ventricolare, come indicano due degli esempi mostrati nella figura. Se una sequenza di tachicardia ventricolare dura più di 30 secondi viene definita tachicardia ventricolare "sostenuta".

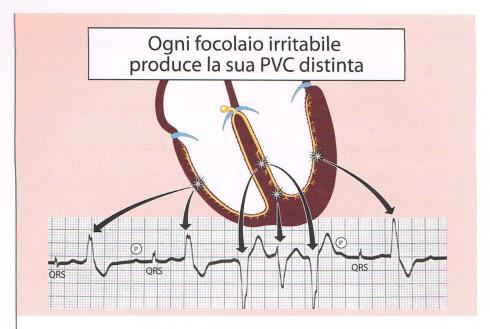


Fig. 5.46 - Ipossia cardiaca severa può causare PVC multifocali - una misura disperata che viene presa da numerosi focolai ventricolari eccezionalmente irritabili (ipossici). Ciascun focolaio produce la sua PVC unico e riconoscibile, ogni volta che emette un impulso.

In una determinata derivazione, le PVC che si originano dallo Stesso focolaio ventricolare avranno tutte la stessa

morfologia

NOTA: L'ipossia cardiaca severa può causare la comparsa di numerose PVC multifocali, E molto pericolosa e richiede un trattamento immediato. Partendo dal presupposto che un unico focolaio irritabile può emettere improvvisamente una serie di scariche rapide che producono una pericolosa tachiaritmia (cioè la tachicardia ventricolare), la comparsa di numerose PVC multifocali indica la presenza di numerosi focolai irritabili attivi e, di conseguenza, un pericolo imminente. In tali circostanze, la possibilità che si possa sviluppare un'aritmia pericolosa o perfino mortale (cioè la fibrillazione ventricolare) è notevolmente aumentata. In pazienti con infarto, questo è un segnale di enorme pericolo!



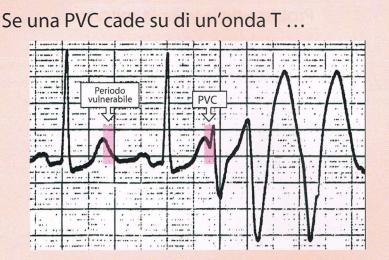
Fig. 5.47 – Il prolasso della valvola mitrale favorisce le PVC, anche multifocali, e la tachicardia ventricolare. Tali aritmie sono comunque considerate una condizione benigna. Con il prolasso della valvola mitrale, la valvola mitrale è molle e si gonfia nell'atrio sinistro durante la sistole ventricolare.

**NOTA:** Descritta per la prima volta dal dott. J.B. Barlow nel 1968, il prolasso della valvola mitrale è anche denominato "sindrome di Barlow", ed è piuttosto comune. Dal 6% al 17% delle donne e circa l'1,5% degli uomini presentano questa sindrome. Le donne interessate sono snelle con un torace leggermente deforme, sono soggette a giramenti di testa e sono facilmente ansiose. I primi sintomi compaiono dopo i vent'anni di età.

Durante la sistole ventricolare i lembi della valvola protrudono verso l'atrio sinistro e vengono trattenuti dall'apparato sottovalvolare di sostegno e in particolare dalle corde tendinee la cui estremità è inserita sui muscoli papillari. Secondo l'opinione dell'autore, questa trazione sul muscolo papillare causa tensione localizzata e ischemia, che irritano i \_\_\_\_\_\_ ventricolari adiacenti.

focolai

**NOTA:** Pazienti affetti da prolasso della valvola mitrale hanno all'auscultazione un click mesosistolico con un soffio che decresce.



#### Sorvegliate attentamente questo paziente

Fig. 5.48 – Se una PVC cade in coincidenza con un'onda T ("fenomeno R su T"), in particolare in situazioni di ipossia o di ipopotassiemia, questo si verifica durante "un periodo di maggiore vulnerabilità" e si possono scatenare delle pericolose aritmie. Notate come una PVC colpisca la seconda onda T direttamente nel suo periodo vulnerabile ... e vedete cosa succede!

Le PVC sono, ovviamente, premature e di solito cadono subito dopo l'onda \_\_\_\_\_\_ di un ciclo normale.

Quando una PVC cade in corrispondenza dell'apice di un'onda T o sulla parte iniziale della sua discesa, sollecita i ventricoli in una fase di maggior vulnerabilità, particolarmente in presenza di \_\_\_\_\_ ipossia (spesso causata da ischemia cardiaca dovuta ad un'arteria coronarica ristretta) o in presenza di bassa potassiemia.

**NOTA:** La ripolarizzazione delle fibre di Purkinje (assieme al loro periodo vulnerabile) si estende al di là dell'onda T, perciò una PVC che cade appena dopo l'onda T, si può infatti presentare durante il periodo vulnerabile del focolaio ventricolare. L'ischemia può estendere la ripolarizzazione del Purkinje anche oltre.

**NOTA:** Sebbene sia considerato un segnale d'allarme ben conosciuto, il fenomeno "R su T" viene spesso rilevato a fatto compiuto, quando, cioè, viene riguardato un tracciato ECG di un paziente che ha subito un'aritmia pericolosa o perfino mortale. Se siete cauti e attenti potete rispondere al problema in modo veloce.

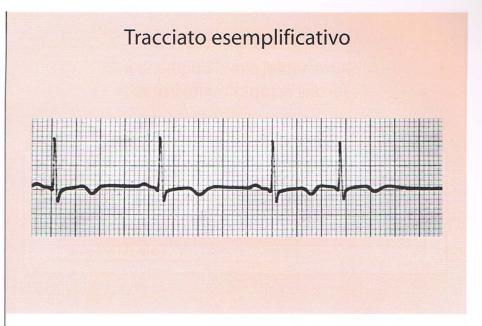
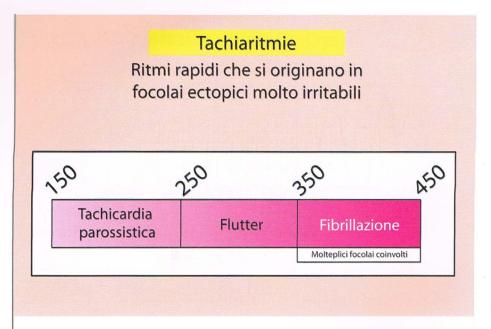


Fig. 5.49 – L'occhio attento di un'infermiera di un'unità coronarica ha individuato un battito che compariva un po' troppo in anticipo sul tracciato ECG di un paziente in osservazione. Proviamo a localizzare il focolaio irritabile che ha prodotto l'extrasistole.

L'ultimo complesso QRS del tracciato balza agli occhi perché compare in anticipo, e non è preceduto da un'onda \_\_\_\_\_\_. P

L'ultimo complesso QRS sembra morfologicamente uguale agli altri, perciò sappiamo che, anche se prematuro, l'ultimo QRS deriva da una depolarizzazione che ha seguito la normale via di conduzione ventricolare. Pertanto, esso non è partito da un focolaio \_\_\_\_\_\_. ventricolare Esaminando attentamente il tracciato ECG non vediamo un P' (con un piccolo tratto di linea isoelettrica) prima del QRS prematuro, perciò sappiamo che il QRS non è stato generato da un focolaio atriale. Pertanto, il focolaio ectopico irritabile che ha prodotto il QRS prematuro deve trovarsi nella \_\_\_\_\_\_\_.

**NOTA:** Avrete sicuramente compreso il concetto, ma forse sarebbe una buona idea perdere qualche minuto per ripassare questa sezione e studiare il ripasso semplificato sulle *extrasistoli* a pag. 337. Poi, facciamo una pausa, e quando ritornerete sarò ancora qui.



**Fig. 5.50 –** Una "tachiaritmia" si origina in un focolaio molto irritabile che assume una frequenza accelerata. Qualche volta è coinvolto più di un focolaio.

**NOTA:** Il termine tachiaritmia ("aritmia veloce") è stato messo qui tra virgolette per meglio evidenziarlo; solitamente esso non viene comunque virgolettato e pertanto le virgolette verranno messe da ora in avanti.

La frequenze de	lle tachiaritmie sono:	s 290 pas liginos omitud
Tachicardia pard	essistica battiti/minuto	da 150 a 250
Flutter	battiti/minuto	da 250 a 350
Fibrillazione	battiti/minuto	da 350 a 450

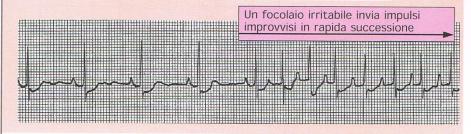
**NOTA:** Una tachiaritmia è facilmente riconoscibile dalla sola frequenza, ma la differenziazione delle varie diagnosi comporta la localizzazione del focolaio di ectopico irritabile (atriale, giunzionale o ventricolare) responsabile del fenomeno. Avete già una comprensione\* solida dei principi basilari della conduzione all'interno del muscolo cardiaco, perciò ora abbiamo semplicemente bisogno di apprendere le modalità di funzionamento dei focolai ectopici molto irritabili e cosa fanno comparire sull'ECG.

<sup>\* &</sup>quot;La comprensione rappresenta una specie di estasi." Carl Sagan (da Broca's Brain).

## Tachicardia parossistica (improvvisa)

un focolaio ectopico molto irritabile invia impulsi improvvisi in rapida successione

- Tachicardia parossistica atriale
- · Tachicardia parossistica giunzionale
- · Tachicardia parossistica ventricolare



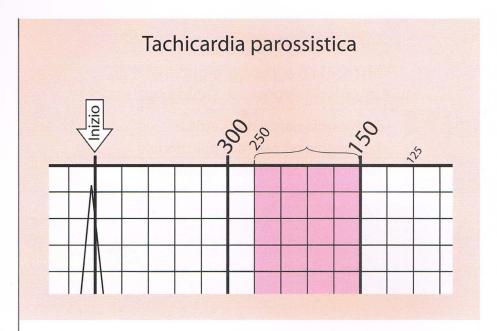
**Fig. 5.51** – Il termine tachicardia parossistica indica una "improvvisa" ed "elevata" frequenza cardiaca (tra 150 e 250 battiti al minuto) che prende origine da un focolaio ectopico **molto** irritabile. Una volta riconosciuta una tachicardia parossistica, dobbiamo identificare il focolaio di origine (atriale, giunzionale o ventricolare).

Il termine medico per frequenza cardiaca rapida è		tachicardia
Parossistica significa		improvvisa

**NOTA:** La tachicardia parossistica si genera *improvvisamente* da un focolaio ectopico molto irritabile. In generale, stimolanti come l'epinefrina rendono irritabili i focolai posti più in alto, mentre condizioni patologiche più pericolose, come l'ipossia (o scarsità di potassio) rendono irritabili i focolai ventricolari. Esiste, tuttavia, una qualche sovrapposizione. Inoltre, un unico stimolo prematuro proveniente da un altro focolaio può spingere un focolaio irritabile ad una tachicardiaparossistica.

In contrasto, la tachicardia sinusale rappresenta la graduale risposta da parte del nodo AV all'esercizio fisico, agitazione, ecc. Sebbene la frequenza del pacemaker fisiologico, rappresentato dal nodo SA, possa diventare piuttosto rapida, la tachicardia sinusale non è né improvvisa né ha origine in un focolaio ectopico, perciò per definizione non è una tachicardia \_\_\_\_\_\_\_ e non va confusa con essa.

parossistica



**Fig. 5.52 –** La gamma delle frequenze in cui sono comprese le tachicardia parossistiche è compresa tra 150 \* e 250 battiti al minuto, esse sono perciò facilmente riconoscibili. La localizzazione del focolaio irritabile (atriale, giunzionale o ventricolare) responsabile dell'incremento della frequenza è di fondamentale importanza per la diagnosi.

Nel calcolare la frequenza si trova un'onda R che cade su una linea più marcata -la linea di "inizio". Le successive tre linee più marcate sono denominate "300, 150, \_\_\_\_\_\_".

100

La prima linea sottile subito alla destra della linea denominata "300" viene chiamata "250". Pertanto, se un'onda R cade sulla linea di "inizio" (vedi illustrazione), durante una \_\_\_\_\_\_ parossistica la successiva onda R cadrà all'interno dell'area più scura.

Potete facilmente riconoscere una tachicardia parossistica rilevando una frequenza compresa tra \_\_\_\_\_\_ e 250 battiti al minuto. Quindi dovete determinare a quale dei tre livelli si trova un focolaio ectopico molto irritabile che causa la tachicardia. È piuttosto facile!

<sup>\*</sup> Alcuni autori fissano la soglia più bassa di frequenza per la tachicardia parossistica a 125 battiti al minuto.

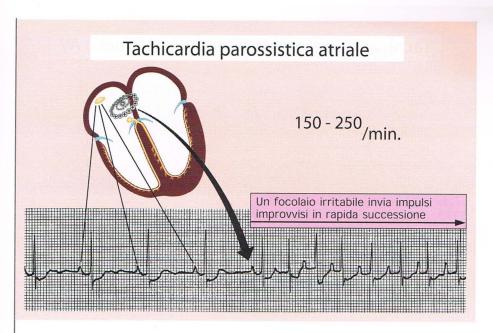


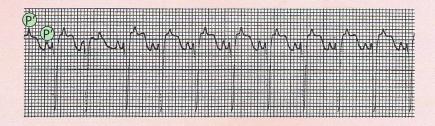
Fig. 5.53 – La tachicardia parossistica atriale è determinata da una improvvisa e rapida scarica di un focolaio ectopico atriale molto\* irritabile. Potrete vedere l'inizio di questa aritmia solo occasionalmente, perciò cercate di familiarizzare con il suo aspetto generale.

La tachicardia parossistica atriale ha una freguenza cardiaca rapida e improvvisa che ha origine in un focolaio ectopico molto irritabile posto in uno degli \_\_\_\_\_ . La frequenza è di solito compresa tra 150 atri e 250 battiti al minuto, perciò domina e sopprime il nodo SA e tutti gli altri focolai ectopici. Poiché l'origine di questa tachiaritmia è data da un focolaio atriale molto irritabile, le depolarizzazioni atriali delle tachicardie parossistiche atriali producono onde \_\_\_\_\_ che non hanno la stessa morfo-P' logia delle onde P generate dal nodo SA. Ogni rapido impulso di depolarizzazione che parte dal focolaio irritabile depolarizza gli atri e poi viene condotto ai ventricoli atriale attraverso il sistema di conduzione ventricolare, determinando la comparsa sull'ECG di normali cicli P'-QRS-T.

**NOTA:** Uno stimolo prematuro da parte di un altro focolaio può a volte dare il via ad una tachicardia parossistica atriale.

<sup>\*</sup> Ripassate velocemente pag. 123.

### Tachicardia parossistica atriale con blocco AV



- Frequenza rapida, onde P'alte e appuntite
- Rapporto 2:1 di P'QRS

#### Sospetta tossicità da sovradosaggio di digitale

Fig. 5.54 – Nella Tachicardia parossistica atriale con blocco AV vi è più di un'onda P' per ogni risposta QRS. Nel caso si osservi questo fenomeno, sospettare un sovradosaggio di digitale; i focolai atriali sono molto sensibili agli effetti irritanti di preparati a base di digitale.

**NOTA:** Il sovradosaggio di digitale può irritare un focolaio atriale al punto di indurlo ad emettere improvvisi impulsi elettrici in rapida successione. Allo stesso tempo, la digitale inibisce fortemente il nodo AV cosicché gli stimoli vengono condotti ai ventricoli in alternanza – uno sì e uno no (lo stimolo atriale non condotto viene bloccato nel nodo AV, inibito dalla digitale).

La tachicardia atriale parossistica con blocco\* è una tachiaritmia che produce sull'ECG due onde P' in ciascuna risposta QRS, perché il \_\_\_\_\_ blocca alternativamente la conduzione degli impulsi atriali (ne blocca uno sì e uno no).

Una tachicardia parossistica atriale con blocco è di solito sintomo di sovradosaggio o tossicità di \_\_\_\_\_ , in particolar modo nei pazienti che hanno un abbassamento dei livelli sierici di potassio,

per ridurre la tossicità.

pertanto una attenta somministrazione endovenosa di potassio può essere d'aiuto. Inoltre, anticorpi antidigitale possono essere utilizzati

<sup>\*</sup> Le lettere "AV" a volte sono omesse, ma sono sempre sottintese.

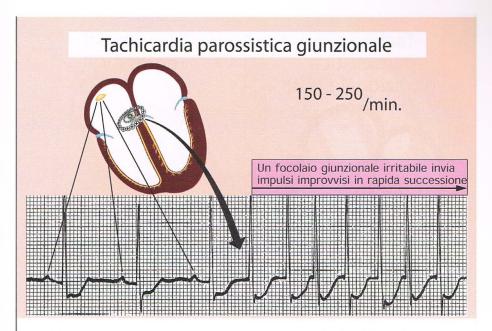


Fig. 5.55 – La tachicardia parossistica giunzionale (PJT, Paroxysmal Junctional Tachycardia) è determinata dall'emissione di impulsi improvvisi in rapida successione da parte di un focolaio ectopico molto irritabile a livello della giunzione AV. Il focolaio giunzionale può improvvisamente iniziare la tachicardia a causa di una forte irritabilità indotta da stimolanti e/o da un tempestivo battito anticipato proveniente da un altro focolaio.

La tachicardia parossistica giunzionale è causata da un focolaio molto irritabile\* a livello della giunzione AV che emette impulsi ad una frequenza di \_\_\_\_\_\_ - 250 battiti al minuto.

150

**NOTA:** Un focolaio (irritabile) che agisce da pacemaker con una frequenza rapida può anche depolarizzare gli atri dal basso, per conduzione retrograda, e fare comparire sull'ECG quanto segue (vedere illustrazione a pag. 132):

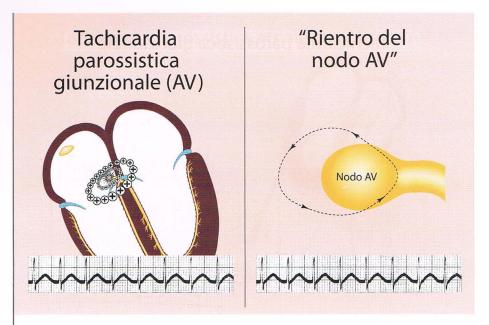
– Un'onda P' invertita immediatamente prima di ogni QRS verticale, oppure

- Un'onda P' invertita dopo ogni QRS verticale, oppure

– Un'onda P' invertita coperta dai QRS (e quindi difficile da individuare).

**NOTA:** Ogni stimolo emesso in rapida successione da parte di un pacemaker (irritabile) giunzionale può manifestarsi nel ciclo nel momento in cui la branca di conduzione sinistra si è completamente ripolarizzata (si è cioè ripresa dal suo periodo refrattario), ma la branca di conduzione destra è ancora refrattaria (in alcuni pazienti si verifica la situazione opposta). Ne risulta che questa conduzione ventricolare aberrante depolarizza il ventricolo sinistro prima di quello destro producendo durante la tachicardia dei complessi QRS allargati.

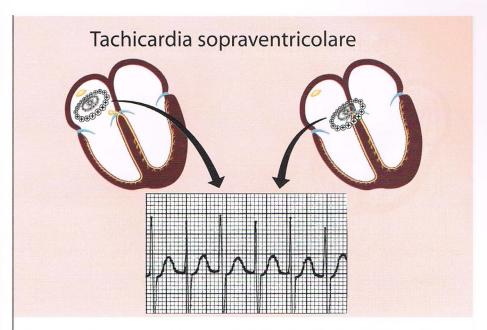
<sup>\*</sup> Riguardate pag. 123, poi non vi disturberò più.



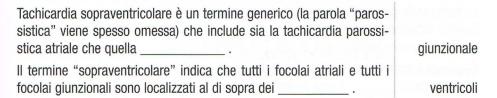
**Fig. 5.56** – Un altro tipo di tachicardia giunzionale è la tachicardia di rientro del nodo AV (AV Nodal Reentry Tachycardia). In teoria, si sviluppa un circuito di rientro continuo (che include il nodo AV e gli atri a livello inferiore) e stimola gli atri e i ventricoli con una frequenza rapida.

**NOTA:** Un "circuito di rientro" teorico potrebbe circolare continuamente (come un moto perpetuo) attraverso la regione giunzionale AV, dando il via ad uno stimolo di depolarizzazione agli atri ed ai ventricoli con ogni passaggio. Si tratta del "rientro circolare", una tachicardia che rassomiglia alla tachicardia parossistica giunzionale.

NOTA: Nella tachicardia di rientro del nodo AV, ciascuno stimolo elettrico viene prima registrato in un'origine vicina al seno coronario – un'area piena di focolai di automatismo. Sebbene il teorico circuito di rientro includa una vasta area attorno al nodo AV, solo l'asportazione con il catetere della zona oppressa dal focolaio può eliminare con successo questo tipo di tachicardia. Esiste una fedeltà dogmatica a questo modello di rientro teorico.

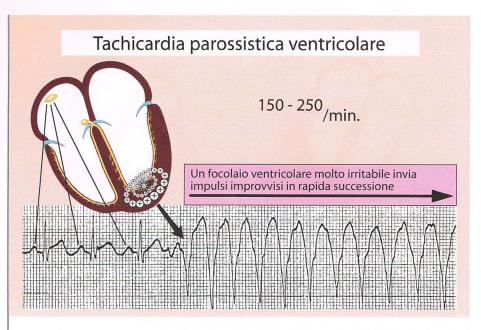


**Fig. 5.57** – I focolai ectopici molto irritabili\* che producono sia la tachicardia parossistica atriale che la tachicardia parossistica giunzionale si considerano ad origine sopraventricolare, perciò queste aritmie sono conosciute come tachicardia parossistica sopraventricolare.



NOTA: La tachicardia parossistica atriale può presentarsi con una frequenza talmente elevata che le onde P si fondono con le onde T che le precedono, generando un'onda unica. Tale fenomeno rende estremamente difficile differenziare le due forme di tachicardia; poiché la terapia per le due è simile, non è essenziale una diagnosi differenziata ed il termine generico tachicardia sopraventricolare (SVT, Supraventricular Tachicardia) è sufficiente: qualsiasi distinzione ulteriore non è necessaria. Condizioni particolari nella SVT potrebbero produrre sull'ECG un QRS' più ampio, in modo da farla assomigliare ad una tachicardia ventricolare (prossima pagina).

<sup>\*</sup> Di solito un focolaio atriale o giunzionale è reso irritabile da stimolanti adrenergici, ma un focolaio potrebbe essere ulteriormente spinto a produrre tachicardia da uno stimolo prematuro proveniente da un altro focolaio.

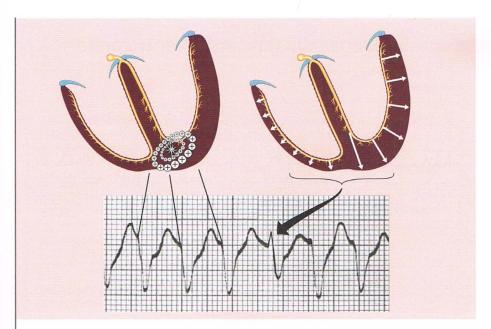


**Fig. 5.58** – La tachicardia parossistica ventricolare (PVT o VT)\* è prodotta da un focolaio ectopico ventricolare molto irritabile che invia impulsi improvvisi ad una frequenza che va da 150 a 250 battiti al minuto. Essa presenta un aspetto caratteristico, con una serie di enormi complessi simili a PVC. Per favore ripassate pag. 134 ora.

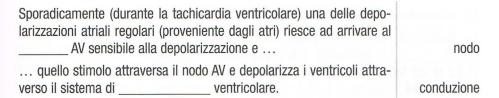
La tachicardia parossistica ventricolare parte improvvisamente da un	
focolaio ectopico ventricolare molto, determinan-	irritabile
do una frequenza (ventricolare) di 150-250 battiti al minuto.	
Sequenze improvvise di tachicardia ventricolare* appaiono come una	
serie rapida di (come in realtà sono).	PVC

**NOTA:** Durante una tachicardia ventricolare, il nodo SA depolarizza ancora gli atri, ma l'ampio complesso ventricolare nasconde le singole onde P che sono rilevabili solo occasionalmente. Perciò si verifica un'attività di pacemaker indipendente da parte degli atri e dei ventricoli ... denominata dissociazione AV.

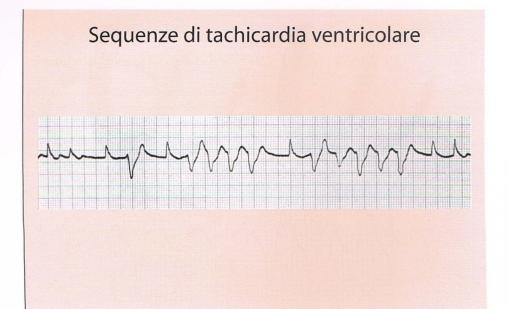
<sup>\*</sup> La parola "parossistica" viene spesso omessa e viene comunemente usato il termine "tachicardia ventricolare" o "VT".



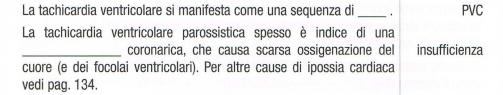
**Fig. 5.59** – Durante la tachicardia ventricolare, il nodo SA continua ad emettere impulsi (dissociazione AV), ma una depolarizzazione atriale sporadica penetra il nodo AV che è in stato ricettivo per poi essere condotta ai ventricoli.



NOTA: A volte, durante una tachicardia ventricolare, uno stimolo di depolarizzazione atriale proveniente dall'alto trova l'intero sistema di conduzione ventricolare sensibile alla depolarizzazione producendo sull'ECG un QRS dall'aspetto normale (battito di cattura) nel mezzo della tachicardia ventricolare. È più facile, però, che durante una tachicardia ventricolare una depolarizzazione atriale proceda solo fino ad incontrare una depolarizzazione ventricolare che si sta propagando dal focolaio ventricolare. Questo produce un battito di fusione, che sull'ECG è rappresentato da una fusione di un normale QRS con un complesso simile ad un PVC (vedi illustrazione). La presenza di "catture" o "fusioni" conferma la diagnosi di tachicardia ventricolare perché queste non si potrebbero verificare durante una tachicardia sopraventricolare.



**Fig. 5.60 –** Sequenze di tachicardia ventricolare (parossistica) possono essere la spia di una insufficienza coronarica (ischemia) o di altre cause di ipossia cardiaca che rendono un focolaio ectopico ventricolare molto irritabile.



**NOTA:** Questa frequenza ventricolare elevata origina improvvisamente da un focolaio ventricolare irritabile (ipossico). La frequenza è troppo elevata perché il cuore possa svolgere efficacemente la propria funzione, in particolare negli anziani con coronarie compromesse. Essa richiede perciò un intervento terapeutico rapido soprattutto in pazienti con infarto.

**ATTENZIONE:** Una tachicardia sopraventricolare (giunzionale o atriale) con conduzione aberrante può produrre una forma di tachicardia con complessi QRS molto slargati che possono essere scambiati per quelli di una tachicardia ventricolare. Gli stessi complessi QRS slargati possono anche essere prodotti da un preesistente blocco delle branche di conduzione con tachicardia sopraventricolare. Non curate MAI un paziente affetto da tachicardia sopraventricolare con medicinali che curano la tachicardia ventricolare.

# Come distinguere i complessi QRS slargati prodotti della tachicardia sopraventricolare dalla tachicardia ventricolare

	Complesso QRS ampio	
Indizi utili	Tachicardia sopraventricolare	Tachicardia ventricolare
Paziente con insufficienza coronarica o infarto	Raro	Molto frequente
Ampiezza (durata) del QRS	Meno di 0,14 sec.	Più di 0,14 sec.
Dissociazione AV con catture o fusioni	Raro	Sì
Asse: Deviazione estrema dell'asse destro (pag. 231)	Raro	Sì

**Fig. 5.61** – Alcuni indizi possono aiutarvi a distinguere la tachicardia ventricolare da complessi QRS ampi prodotti dalla tachicardia sopraventricolare (con conduzione ventricolare aberrante). Cominciate con la storia clinica e procuratevi un elettrocardiografo con 12 derivazioni.

Il paziente colpito da tachicardia ventricolare è spesso anziano e affet-	
to dalla diminuzione di di sangue coronarico, che riduce la portata di ossigeno ai focolai ventricolari.	flusso
Segni di dissociazione AV (per esempio, presenza di fusioni o catture, oppure deviazione estrema dell'asse destro (da -90° a -180°) caratte-	
rizzano la	tachicardia ventricolare

**NOTA:** Se è possibile misurare il complesso QRS con precisione, il QRS nella tachicardia sopraventricolare, anche se slargato a causa di conduzione aberrante, solitamente è di durata pari o inferiore a 0,14 sec. I complessi ventricolari nella tachicardia ventricolare sono molto ampi, 0,14 sec o più. Ci sono molti criteri per distinguere la tachicardia ventricolare da quella sopraventricolare con conduzione aberrante, ma ad oggi probabilmente quelli più affidabili si trovano in: Brugada et al: The differential diagnosis of a regular tachicardia with a wide QRS complex on the 12 lead ECG. *PACE*, 1994; Vol. 17: 1515-1524.

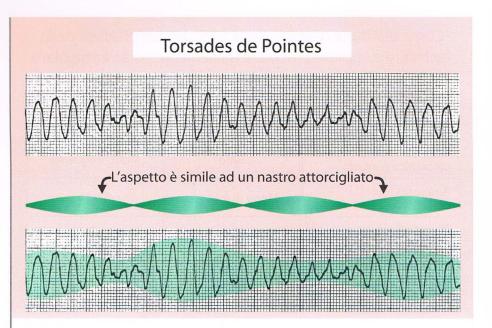


Fig. 5.62 – La Torsades de Pointes è una forma particolare di ritmo ventricolare (molto) rapido causato da vari fattori quali basso potassio, medicinali che bloccano i canali di potassio o anomalie congenite (per esempio sindrome del QT lungo), che allungano il segmento QT. La frequenza è compresa tra i 250 e i 350 battiti al minuto e si manifesta di solito con episodi di breve durata.

**NOTA:** Torsades de Pointes significa "torsione di punta", che si riferisce alla serie di complessi ventricolari rivolti prima verso l'alto e poi verso il basso in un continuum che si ripete. Nel 1966 il dottor F. Dessertenne presentò la prima descrizione scientifica di questa forma di aritmia. Teorizzò che alla base di questo fenomeno ci fosse la presenza di due focolai irritabili, posti in aree ventricolari distinte, in competizione tra loro – una spiegazione abbastanza plausibile.

La frequenza di questa aritmia è compresa tra i 250 e \_\_\_\_\_ battiti al minuto, ma fortunatamente dura poco e si risolve spontaneamente, poiché a quella frequenza non c'è pompaggio ventricolare efficiente.

350

**NOTA:** Sull'ECG l'ampiezza di ciascun complesso successivo aumenta gradualmente di intensità per poi decrescere gradualmente, perciò, visto nel suo insieme, il tracciato presenta deflessioni con un andamento fusiforme. Alcuni sostengono che assomigli ad un nastro attorcigliato. Se non si risolve, quest' aritmia può sfociare in una forma mortale.

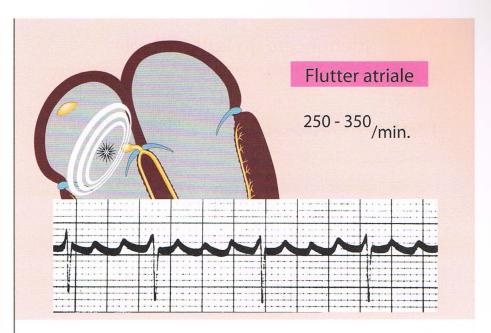


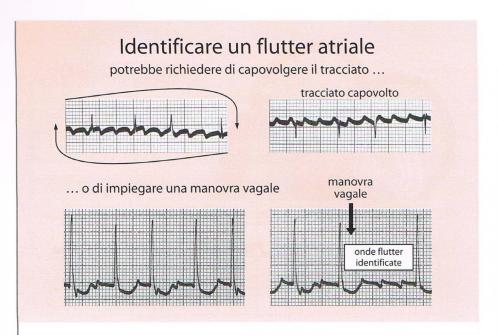
Fig. 5.63 – Il flutter atriale si origina in un focolaio ectopico atriale. Le onde di depolarizzazione atriale che si susseguono in rapida successione, ognuna identica all'altra e definite onde "flutter", suggeriscono ad alcuni esperti un' origine di rientro (vedi l'ultimo paragrafo della prossima pagina).

Nel flutter atriale un focolaio ectopico molto irritabile posto negli atri si attiva ad una frequenza di 250-350 battiti al minuto, provocando una rapida successione di depolarizzazioni \_\_\_\_\_\_\_.

atriali

**NOTA:** Sull'ECG il flutter atriale è caratterizzato da identiche onde "flutter" in rapida successione. La linea isoelettrica sembra scomparire tra le onde flutter e poiché esse sono identiche tra loro sono definite come onde "a denti di sega". Ritornate alla pagina che descrive la tachicardia atriale parossistica con blocco AV, per accertarvi di essere in grado di riconoscere la differenza tra questa ed il flutter atriale.

**NOTA:** Il nodo AV ha un lungo periodo di refrattarietà, quindi solo una di una serie di onde flutter viene condotta ai ventricoli. Di conseguenza, questa serie molto rapida di depolarizzazioni atriali non può guidare i ventricoli alla stessa frequenza eccessiva; forse solo una depolarizzazione atriale su due (o spesso una su tre, come nella figura sopra) raggiunge i ventricoli nel flutter atriale.



**Fig. 5.64** – Capovolgere un tracciato che indica un sospetto flutter atriale può aiutare a identificarlo. Inoltre, manovre vagali possono essere un utile mezzo diagnostico. (vedi pag. 61)

Quando permane un dubbio circa un flutter atriale, capovolgere il tracciato \_\_\_\_\_ può essere d'aiuto per chiarire la situazione.

**ECG** 

**NOTA:** Con il flutter atriale si può a volte presentare sul tracciato una risposta QRS a frequenza elevata, con rapporti 2:1 (onde flutter:risposta QRS), che nasconde le onde flutter. Manovre vagali aumentano la refrattarietà del nodo AV, permettendo a meno onde flutter di essere condotte ai ventricoli. Questo produce una lunga successione di onde flutter più facili da identificare.

NOTA: Con un procedimento chirurgico detto Maze (che in italiano significa labirinto) si tagliano (e ricuciono) gli atri in un labirinto di canali che fornisce una via di conduzione continua tra il nodo SA e il nodo AV. Questa procedura elimina qualsiasi possibilità che ci siano circuiti di rientro. Tuttavia uno studio su pazienti che si stavano riprendendo da questo tipo di intervento chirurgico, ha rivelato che il 47% ha sviluppato flutter atriale (o fibrillazione atriale) postoperatorio. Questo mette ancora più in dubbio la teoria che l'origine del flutter atriale possa essere il rientro.

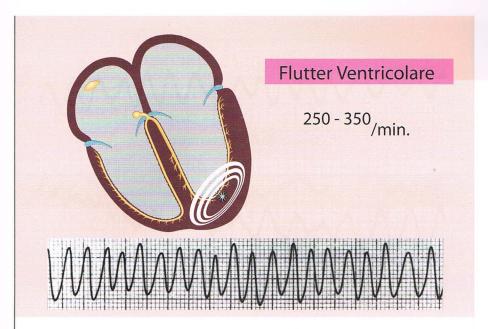
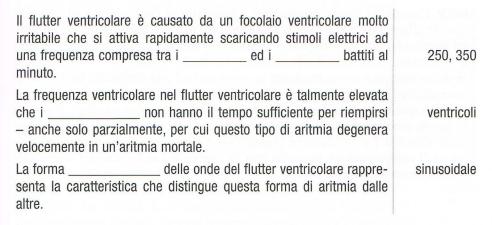
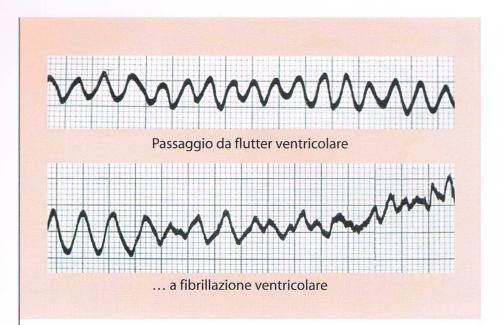


Fig. 5.65 – Il flutter ventricolare è determinato da un unico focolaio ectopico che si scarica ad una frequenza di 250 - 350 battiti al minuto. Esso produce una sequenza di onde dall'aspetto sinusoidale di ampiezza simile tra loro.



**NOTA:** Il flutter ventricolare produce una rapida serie di onde dall'aspetto sinusoidale di ampiezza simile tra loro, mentre le onde del Torsades de Pointes si allargano e poi si restringono progressivamente, producendo un serie di onde dall'andamento fusiforme (pag. 158). Il flutter ventricolare raramente si risolve spontaneamente ed è quasi sempre il preludio ad un'aritmia mortale ... vedi la prossima pagina.



**Fig. 5.66** – Un vero flutter ventricolare quasi invariabilmente evolve in una fibrillazione ventricolare, con la conseguente necessità della rianimazione cardiopolmonare e della defibrillazione.

NOTA: Durante il flutter ventricolare, i ventricoli si contraggono ad una frequenza allarmante. I tracciati in alto (separati, ma continui) mostrano un flutter ventricolare ad una frequenza di circa 300 battiti al minuto, corrispondenti a 5 contrazioni al secondo. Il sangue è un fluido viscoso ed i ventricoli non possono riempirsi adeguatamente (e svuotarsi) ad una frequenza di 5 volte al secondo; ne consegue che in queste condizioni non vi è riempimento ventricolare. Per questo motivo viene meno anche un'efficace gittata cardiaca. Pertanto, le arterie coronariche non ricevono sangue ed il cuore stesso è privato dell'apporto ematico. La fibrillazione ventricolare è la naturale conseguenza del tentativo di compensazione messo in atto da numerosi focolai ectopici ventricolari fortemente ipossici ...invano.



Fig. 5.67 – Un paziente ha cominciato a preoccuparsi a causa di una improvvisa sensazione di palpitazione toracica.

La storia clinica e la frequenza (rapidamente determinata al momento dell'ispezione) vi permettono di identificare questa frequenza come una \_\_\_\_\_ parossistica. A questo punto è necessatachicardia rio determinare a che livello si è attivato il focolaio ectopico irritabile responsabile del fenomeno. Poiché la tachicardia parossistica si manifesta con complessi QRS morfologicamente normali e non slargati, il responsabile non può essere un focolaio irritabile; si deve trattare perciò di ventricolare un tipo di tachicardia di origine sopraventricolare. Poiché sembra possibile rilevare delle onde P', ci troviamo probabilmente di fronte ad un focolaio ectopico \_\_\_\_\_. Va esclusa la atriale possibilità che si tratti di un focolaio giunzionale, poiché qualsiasi depolarizzazione prodotta da esso registrerebbe delle onde P' invertite (di solito adiacenti al QRS quando lo precedono).

**NOTA:** Si tratta di una tachicardia parossistica atriale e, poiché tutte le onde P' sono seguite da complesso QRS, non si tratta di una tachicardia parossistica atriale con blocco. Riguardate velocemente le illustrazioni che riguardano le tachicardie parossistiche e il flutter prima di continuare. Fate con comodo.



**Fig. 5.68** – La "fibrillazione" consiste in una frequenza irregolare causata da scariche continue e rapidissime provenienti da numerosi focolai ectopici atriali o ventricolari.

**NOTA:** La fibrillazione è causata da rapidi impulsi emessi da numerosi focolai ectopici altamente irritabili posti negli atri (fibrillazione atriale), oppure nei ventricoli (fibrillazione ventricolare). Entrambi i tipi di fibrillazione rappresentano una condizione patologica: questi focolai *irritabili* soffrono di un blocco di entrata e sono perciò *parasistolici*. Poiché non possono essere soppressi da un focolaio dominante essi emettono impulsi molto rapidi e tutti allo stesso tempo. Ne risulta un ritmo talmente irregolare e scoordinato che non è possibile distinguere completamente un'onda dall'altra e di conseguenza è impossibile determinare le frequenze cardiache. Le camere cardiache coinvolte non fanno altro che contorcersi spasmodicamente.

**NOTA:** La frequenza compresa tra 350 e 450 battiti al minuto non è la vera frequenza poiché molti focolai si attivano simultaneamente. È solo possibile supporre il numero e la tachifrequenza dei singoli focolai coinvolti. La gamma di "frequenza" è più relativa e ipotetica che reale, poiché le camere in fibrillazione non pompano affatto in modo efficace.

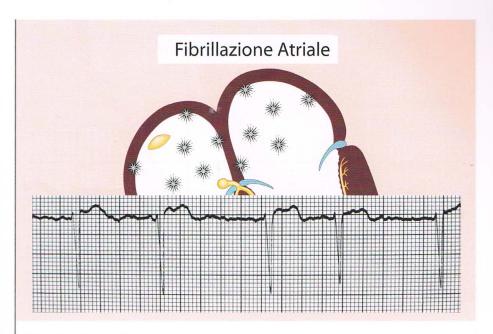


Fig. 5.69 – La fibrillazione atriale è determinata da numerosi focolai atriali parasistolici irritabili (con blocco d'entrata) che si attivano a frequenze molto rapide, provocando un ritmo atriale disordinato e completamente irregolare. La "frequenza" atriale è compresa tra i 350 ed i 450 battiti al minuto. Notate la risposta ventricolare irregolare.

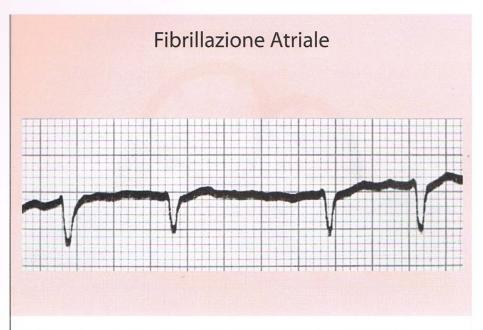
La fibrillazione atriale si manifesta quando molti focolai atriali irritabili\* emettono rapidi impulsi, ma poiché sono parasistolici, nessuno di essi può essere \_\_\_\_\_ da un focolaio dominante; essi emettono rapidi impulsi simultaneamente producendo sull'ECG una serie eccessivamente rapida di minuscole punte irregolari.

soppresso

**NOTA:** Poiché tanti focolai atriali emettono contemporaneamente rapidi impulsi, nessuna depolarizzazione riesce a propagarsi. Solo una piccola porzione degli atri è depolarizzata da una delle scariche provenienti da un focolaio atriale. Le depolarizzazioni che arrivano dai focolai vicini al nodo AV vengono condotte ai ventricoli, producendo un ritmo ventricolare molto *irregolare*. Vedi tracciato a pag. 351.

**NOTA:** Quando il ritmo sinusale è normale, ciascun impulso generato dal nodo SA si propaga agli atri sotto forma di un'onda circolare, simile a quella provocata da un sasso gettato in uno stagno. Le multiple depolarizzazioni irregolari della fibrillazione atriale sono paragonabili all'effetto ottenuto dalla pioggia che colpisce lo stesso stagno in diversi punti.

<sup>\*</sup> La fibrillazione atriale è di solito iniziata da focolai parasistolici nell'ostio della vena polmonare dell'atrio sinistro.



**Fig. 5.70 –** La fibrillazione atriale spesso si manifesta soltanto come una linea isoelettrica irregolare senza onde P o P' identificabili. La risposta QRS non è regolare e può essere a frequenza lenta o veloce.

La fibrillazione atriale può determinare piccole onde di così basso voltaggio da sembrare una linea isoelettrica irregolare, senza onde visibili (ed anche senza onde P' visibili).

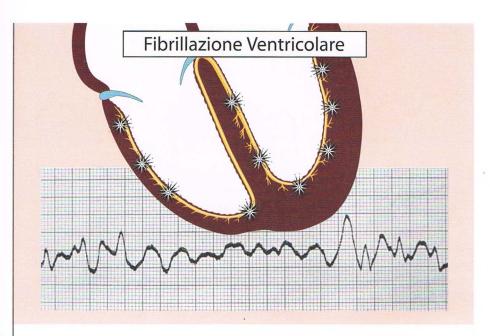
P

**NOTA:** Il nodo AV viene (occasionalmente) stimolato da focolai ectopici vicini ad esso, ma il nodo AV mantiene una frequenza ventricolare normale.

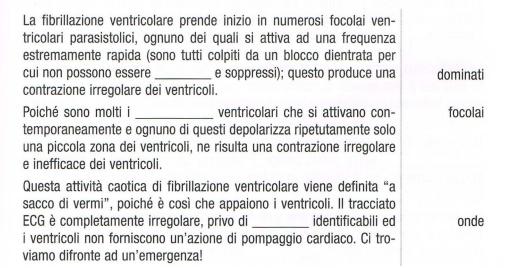
Il nodo AV viene irregolarmente stimolato durante la fibrillazione atriale, per cui la risposta \_\_\_\_\_\_ (QRS) è irreventricolare golare. Sull'ECG potrete vedere solo dei QRS irregolari (vedi illustrazione), perciò anche il polso sarà irregolare.

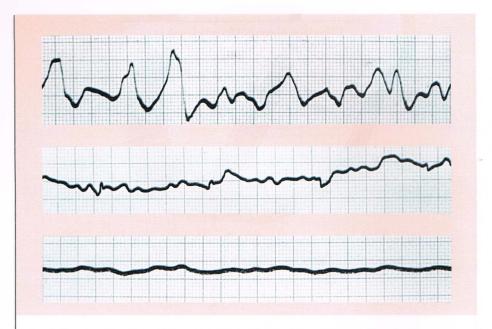
ventricolare

NOTA: Con la fibrillazione atriale la frequenza ventricolare dipende dalla durata della refrattarietà del nodo AV dopo essere stato stimolato. Durante la fibrillazione atriale il nodo AV permette solitamente una frequenza ventricolare normale, ma sempre *irregolare*. A volte il nodo AV permette ad un numero di stimoli di depolarizzazione più elevato di attraversarlo, producendo una frequenza ventricolare elevata che potrebbe richiedere controllo tramite farmaci. Determinate sempre la frequenza ventricolare (del polso) – numero di complessi QRS rilevabili in 6 secondi moltiplicato per dieci – e documentatela. Se la frequenza ventricolare non rientra in una frequenza "sicura", bisogna curare il paziente in modo adeguato.



**Fig. 5.71 –** La fibrillazione ventricolare è provocata da stimoli provenienti da più focolai ventricolari ectopici parasistolici irritabili che provocano una contrazione convulsamente caotica dei ventricoli (la "frequenza" ventricolare è compresa tra i 350 e 450 battiti al minuto).





**Fig. 5.72 –** La fibrillazione ventricolare è facilmente riconoscibile per il suo aspetto totalmente irregolare e la mancanza di onde identificabili sull'elettrocardiogramma.

**NOTA:** Le tre strisce riportate nella figura appartengono ad un tracciato continuo dello stesso paziente il cui cuore sta cessando di battere. Notate come l'ampiezza delle deflessioni cominci a diminuire con l'affievolirsi dell'attività cardiaca.

La fibrillazione ventricolare è facilmente riconoscibile in un traccia- to ECG per il suo aspetto completamente irregolare, al punto che	
anche nelle ampie deflessioni, non è riconoscibile alcun tipo di	r come àmidi
	onde
Non esiste alcun comportamento caratteristico della fibrillazione Come potete notare, il tracciato appare diverso	ventricolare
in ogni momento, ma è talmente irregolare che è difficile sbagliare, grazie al cielo!	
Se siete in grado di individuare una qualche ripetizione nel comportamento o una certa regolarità nelle deflessioni, probabilmente non	
vi trovate di fronte ad una ventricolare.	fibrillazione



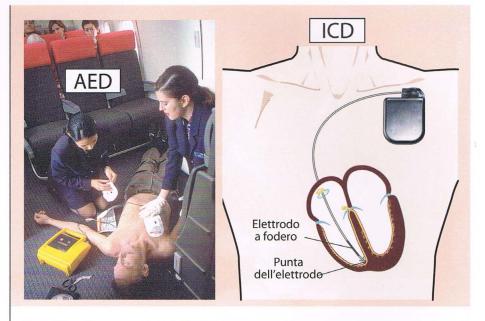
**Fig. 5.72** – La fibrillazione ventricolare è una forma di arresto cardiaco, poiché viene a mancare l'azione di pompaggio del cuore; questa è una condizione di emergenza assoluta! La fibrillazione ventricolare richiede immediatamente rianimazione cardiopolmonare (RCP) e defibrillazione con un defibrillatore elettrico.

La fibrillazione ventricolare è una forma di \_\_\_\_\_ cardiaco. Poiché i ventricoli si contraggono in maniera caotica non abbiamo una consistente gittata cardiaca, non si verifica una efficace azione di pompaggio da parte dei ventricoli e, di conseguenza, si arresta la circolazione.

arresto

NOTA: La fibrillazione ventricolare richiede defibrillazione immediata. L'arresto cardiaco è una condizione di emergenza che richiede intervento immediato. La rianimazione cardio-polmonare (RCP) (massaggio cardiaco esterno e respirazione artificiale) viene effettuata perché mezzi meccanici esterni facciano circolare sangue ossigenato. La tecnica del RCP era inizialmente affidata solo al personale ospedaliero e delle ambulanze ma si è arrivati al convincimento che tutti debbano essere in grado di praticare questa tecnica. Solo quando tutti conosceranno la RCP tutte le vittime di arresto cardiaco potranno essere aiutate in qualsiasi posto si trovino.

**NOTA:** Esistono altre due forme di arresto cardiaco. Una è l'asistolia, che si determina quando non vi è un'apprezzabile attività cardiaca rilevabile all'ECG. È una circostanza rara in cui il nodo SA ed i meccanismi di scappamento di tutti i focolai posti a tutti i livelli non riescono a diventare pacemaker. L'altra è la dissociazione elettromeccanica, presente quando un cuore morente produce deboli segnali di attività elettrica rilevabili all'ECG, ma il cuore è troppo moribondo per rispondere meccanicamente con una contrazione (non si riesce a individuare il polso).

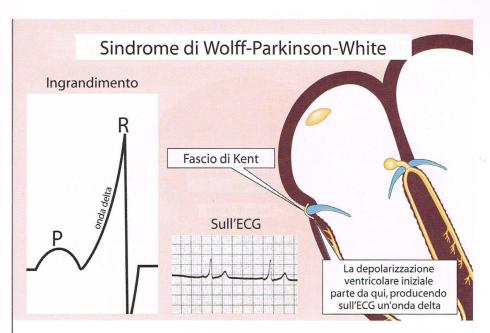


**Fig. 5.74** – Esistono oggi defibrillatori computerizzati che possono individuare la fibrillazione ventricolare e procurare un immediato shock defibrillante. Un tipo di defibrillatore è l'AED, un'unità portatile che può essere messa in azione dal pubblico. Un altro tipo è l'ICD, una piccola unità che viene impiantata sotto la pelle del torace per poter defibrillare automaticamente i pazienti.

**NOTA:** L'Automated External Defibrillator (AED) è una piccola unità portatile. Quando i suoi elettrodi vengono posti sul torace di una persona priva di sensi, l'AED è programmato per identificare la fibrillazione ventricolare e fornire uno shock defibrillante.

**NOTA:** L'Implantable Cardioverter Defibrillator (ICD) viene impiantato sotto il torace di pazienti che potrebbero facilmente sviluppare una fibrillazione ventricolare. Dei lead di filo metallico proveniente dall'ICD vengono posti sul cuore per individuare la fibrillazione ventricolare e fornire uno shock defibrillante. Questo piccolo computer è anche in grado di identificare altre aritmie e curarle con stimoli elettrici sincronizzati e può diventare un pacemaker se si verifica una bradicardia. Un miracolo tecnologico!

Per favore riguardate tutte le illustrazioni sulla "fibrillazione".



**Fig. 5.75** – Una anormale via di conduzione accessoria AV, definita fascio di Kent, può "cortocircuire" il solito ritardo di conduzione ventricolare nel nodo AV, depolarizzando in anticipo ("pre-eccitando") una porzione dei ventricoli (che fa comparire un'onda delta sull'ECG) appena prima che inizi la normale depolarizzazione ventricolare.

Si ritiene che il fascio accessorio di \_\_\_\_\_ causi quella "preeccitazione" ventricolare caratteristica della sindrome di WolffParkinsonWhite (WPW).

L'onda delta provoca un'apparente "accorciamento" dell'intervallo
PR ed un conseguente "allungamento" del complesso QRS. L'onda
delta perciò rappresenta la depolarizzazione prematura di una porzione del \_\_\_\_\_ che è stata "pre-eccitata". ventricolo

**NOTA:** La sindrome WPW è molto importante perché i soggetti portatori di questo meccanismo di conduzione accessoria possono sviluppare crisi di tachicardia parossistica attraverso tre possibili meccanismi:

- Conduzione rapida tachicardia sopraventricolare (come il flutter atriale o la fibrillazione atriale). Le onde possono essere condotte rapidamente verso i ventricoli con un rapporto di 1:1, proprio per mezzo di questa via di conduzione accessoria, producendo frequenze ventricolari pericolosamente elevate.
- Sono stati trovati alcuni fasci di Kent che contengono focolai ectopici capaci di dare inizio alla tachicardia parossistica.
- Rientro: la depolarizzazione ventricolare può immediatamente stimolare di nuovo gli atri con una modalità retrograda, attraverso questa via di conduzione accessoria, generando teoricamente un rientro circolare.

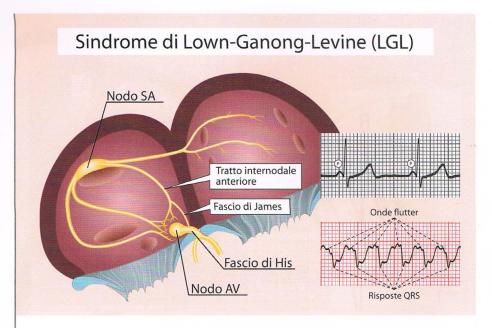
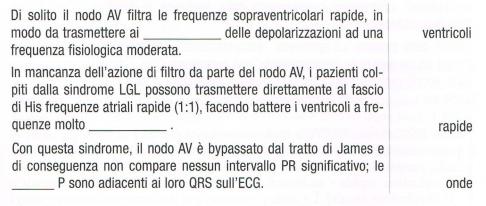


Fig. 5.76 – In pazienti colpiti dalla sindrome LGL, il nodo AV è bypassato da un prolungamento del tratto internodale anteriore, definito "fascio di James". Mancando il ritardo nella conduzione verso il nodo AV, questo "fascio di James" conduce direttamente la depolarizzazione atriale al fascio di His, senza alcun ritardo. Questo può costituire un problema serio nelle tachicardie atriali molto rapide come, ad esempio, il flutter atriale.



**NOTA:** Potete ora ripassare questo intero capitolo andando alla guida rapida di consultazione, pagg. 336-338, seguendo il metodo semplificato che viene riassunto a pag. 334.

### CAPITOLO 6: Ritmo - II parte

PRIMA DI INIZIARE, VEDERE IL RIASSUNTO DI QUESTO CAPITOLO A PAGG. 334 E 339.

## Ritmo, Parte II

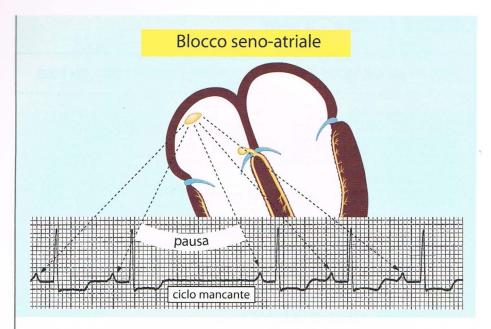
#### Blocchi cardiaci

- · Blocco seno-atriale
- Blocco atrio-ventricolare
- · Blocco di branca
- Emiblocco (inizia a pag. 295, capitolo 9)

Fig. 6.1 – I blocchi ritardano o interrompono la conduzione della polarizzazione e possono instaurarsi a livello del nodo SA, del nodo AV o di divisioni più ampie del sistema di conduzione ventricolare. Il termine generico con cui vengono spesso denominati è blocchi cardiaci.

I blocchi cardiaci possono instaurarsi in una qualsiasi delle seguenti sedi: nel SA, nel nodo AV, nel fascio di His, nel fascio di branca o in ciascuna delle due divisioni del fascio di branca sinistro (emiblocco).		nodo
I blocchi sono costitu	iti da ostacoli elettrici che arrestano (o	denolarizzazione

**NOTA:** Quando si esamina il ritmo di un tracciato, occorre *sempre* prestare attenzione alla presenza di eventuali blocchi cardiaci di tutti i tipi possibili, in quanto nello stesso paziente possono verificarsi più forme di blocco cardiaco.



**Fig. 6.2 –** Un nodo SA (nodo del seno) malato può interrompere la propria attività di pacemaker anche solo per un ciclo (**blocco del seno**) e poi riprendere la propria attività. Cosa molto importante da notare: il ciclo mancante non presenta l'onda P.

In presenza di un *blocco del seno* (detto anche "*blocco del nodo SA*" o, più semplicemente, "blocco SA"), un nodo SA\* malato può interrompere la propria attività di pacemaker per almeno un intero \_\_\_\_\_\_, il blocco è quindi passeggero.

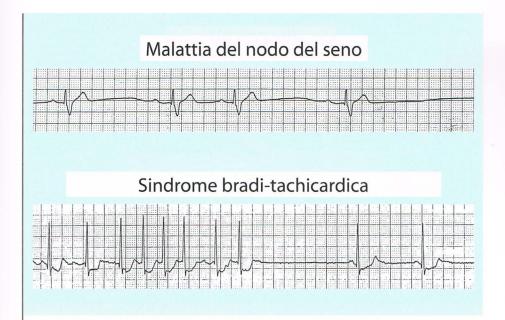
ciclo

Dopo la pausa del blocco del seno, la frequenza riprende con la cadenza (ed il ritmo) antecedente il blocco. Il nodo SA riprende la propria attività di pacemaker con il ritmo di prima. Tuttavia, la pausa può provocare un *battito di scappamento* da parte di un \_\_\_\_\_\_ ectopico.

focolaio

**NOTA:** Le onde P sono identiche sia prima che dopo il blocco perché nascono nel nodo SA, che continua a generare depolarizzazioni atriali come prima del blocco. Tuttavia, una lunga pausa può provocare un battito di scappamento da parte di un focolaio ectopico prima che il nodo SA riprenda ad attivarsi (vedi pagg. 119-121).

<sup>\*</sup> Secondo alcuni autori, il nodo SA propaga lo stimolo ma quest'ultimo viene bloccato nel momento in cui esso parte dal nodo stesso, definendo tale situazione come "blocco dell'uscita del seno".



**Fig. 6.3** – La malattia del nodo del seno raggruppa un insieme di aritmie di vario tipo provocate dal malfunzionamento del nodo SA in associazione con focolai ectopici sopraventricolari (atriali e giunzionali) non reattivi, quindi soggetti essi stessi a malfunzionamento e non in grado di utilizzare il normale meccanismo di scappamento per svolgere l'attività di pacemaker.

**NOTA:** La malattia del nodo del seno si manifesta spesso in soggetti anziani cardiopatici ed è solitamente caratterizzata da una notevole bradicardia sinusale, senza però il normale meccanismo di scappamento costituito dai focolai atriali e giunzionali. La malattia del nodo del seno può presentarsi anche sotto forma di episodi ricorrenti di blocco o arresto sino-atriale associati ad un difettoso (o assente) meccanismo di scappamento dei focolai sopraventricolari.

**NOTA:** Poiché il nodo SA e tutti i focolai sopraventricolari (atriali e giunzionali) sono esclusivamente innervati dal parasimpatico, un'eccessiva attività di parasimpatico abbassa sia la frequenza del battito del nodo SA che i focolai atriali e giunzionali. Per questa ragione soggetti giovani ed in buona salute (es. atleti allenati come i maratoneti), che spesso presentano un'iperattività del parasimpatico a riposo, sembrano manifestare convincenti sintomi di malattia del nodo del seno (*"pseudo" malattia del nodo del seno*).

**NOTA:** I pazienti che soffrono della malattia del nodo del seno possono sviluppare episodi intermittenti di tachicardia sopraventricolare (TSV) – o anche talvolta flutter o fibrillazione atriale – insieme a bradicardia sinusale. Questa manifestazione viene chiamata sindrome bradi-tachicardica.

#### Blocco AV

Blocco AV di primo grado (1°)

Blocco AV di secondo grado (2°)

Blocco AV di terzo grado (3°)

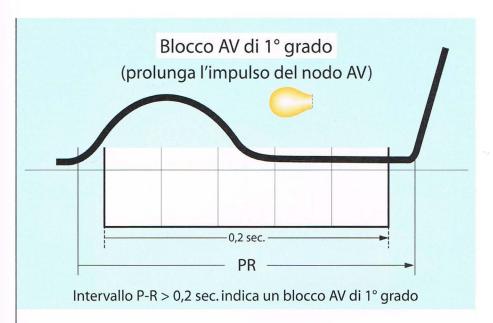
Fig. 6.4 – Il blocco atrioventricolare (AV) rallenta e/o blocca l'impulso che parte dagli atri e raggiunge i ventricoli.

I blocchi AV di minore entità prolungano la breve pausa di tempo che intercorre fra la depolarizzazione atriale e laventricolare.	depolarizzazione
Nella maggior parte dei casi, i blocchi AV impediscono a tutti o ad alcuni degli impulsi sopraventricolari di raggiungere i	ventricoli

**NOTA:** Le tre forme di blocco AV sono:

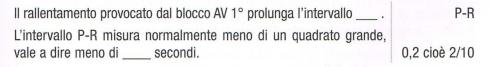
- Blocco AV di primo grado (1°)
  (aumenta il ritardo fra la depolarizzazione atriale e quella ventricolare)
- Blocco AV di secondo grado (2°)
   (tipi di blocco Wenckebach e Mobitz)
- Blocco AV di terzo grado (3°)
   (l'impulso atriale viene bloccato completamente e non riesce a stimolare il ventricolo)

**NOTA:** La denominazione "primo grado" e l'abbreviazione in 1° sono equivalenti ed entrambe usate nella letteratura. Per questo, procedendo nella lettura, si vedrà che esse sono utilizzate indifferentemente per tutti i gradi di blocco AV. La definizione AV viene spesso omessa in quanto sottintesa ma perfettamente comprensibile.



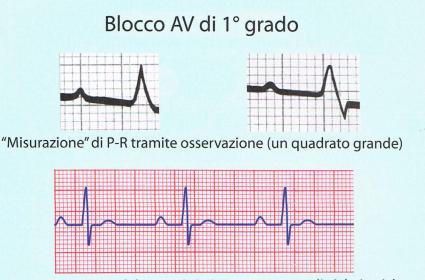
**Fig. 6.5 –** Il rallentamento della conduzione nel nodo AV provocato dal **blocco** AV di primo (1°) grado sul tracciato ECG prolunga l'intervallo PR sull'ECG di oltre un quadrato grande (0,2 secondi).

**NOTA:** Mentre i "segmenti" sono tratti di linea isoelettrica, ogni "intervallo" abitualmente comprende almeno un'onda. In tal modo, l'intervallo P-R comprende l'onda P e la linea isoelettrica che la segue fino al punto in cui inizia il complesso QRS. L'intervallo P-R viene misurato dall'inizio dell'onda P fino all'inizio del complesso QRS.



**NOTA:** È sempre opportuno misurare e registrare l'intervallo P-R in ogni ECG, in quanto ogni intervallo P-R più lungo di un quadrato grande indica la presenza di un blocco AV di vario grado.



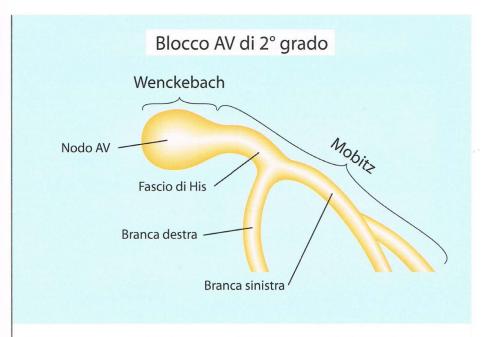


Il prolungamento del tratto P-R rimane costante di ciclo in ciclo

**Fig. 6.6 –** Un blocco **AV di primo grado (1°)** è caratterizzato sul tracciato ECG da un intervallo P-R maggiore di 0,2 secondi (un quadrato grande). L'entità del prolungamento è praticamente la stessa in ogni ciclo cardiaco.

Una volta che si sia riconosciuto un prolungamento dell'P-R, occorre determinare quale tipo di blocco AV sia presente.	intervallo
Se un intervallo P-R qualunque è maggiore di, secondi in qualsiasi punto del tracciato, è presente un blocco AV.	0,2 cioè 2/10
Un blocco di grado* è presente quando la sequenza P-QRS-T è normale ma l'intervallo P-R aumenta della stessa entità in ogni ciclo.	primo, o 1°

 $<sup>^{\</sup>ast}$  Il termine "blocco di 1° grado" indica sempre un "blocco AV di 1° grado".



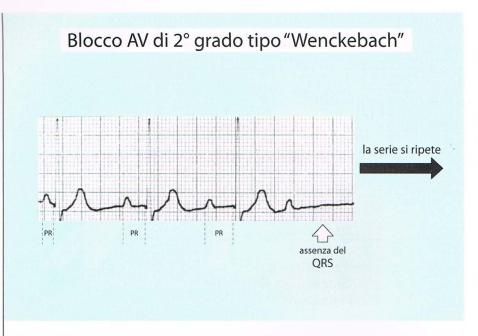
**Fig. 6.7** – Nel blocco AV di secondo grado alcuni impulsi di depolarizzazione atriale (onde P) riescono a raggiungere il ventricolo producendo una risposta QRS, mentre altri impulsi vengono bloccati. In questo caso le onde P restano da sole, non associate quindi ad un QRS. Si individuano generalmente due tipi di blocco AV di 2° grado: blocchi che avvengono nel nodo AV e blocchi che si verificano al di sotto del nodo AV.

NOTA: Ci sono due tipi di blocco AV di 2° grado:

- Blocco di 2° grado del nodo AV, detto tipo "Wenckebach\*" (prima chiamato "Tipo I"). Questo blocco produce una serie di cicli in cui l'impulso del nodo AV viene progressivamente ostacolato fino al punto in cui l'onda P finale rimane del tutto bloccata all'interno del nodo AV. La risposta QRS viene quindi a mancare. Ogni ripetizione delle serie di Wenckebach si può configurare in un rapporto P:QRS uniforme, del tipo 3:2, 4:3, 5:4 e così via (un QRS in meno rispetto alle onde P nel procedere delle serie).
- Blocco di 2° grado dei fasci di fibre del Purkinje (fascio di His o branche di conduzione), detto tipo "Mobitz" (prima chiamato "Tipo II"). Questo blocco produce una serie di cicli in cui un normale ciclo P-QRS-T è preceduto da una serie di onde P prodotte dalla stimolazione elettrica che però non riescono a passare attraverso il nodo AV (assenza di risposta QRS). Ad ogni serie di Mobitz si verifica il rapporto P:QRS del tipo 3:1, 4:1, 5:1 e così via.

**NOTA:** Non fatevi impressionare da queste descrizioni, capirete immediatamente appena avrete visto i tracciati riportati nelle prossime pagine.

<sup>\*</sup> Si pronuncia "uinchi-boc".



**Fig. 6.8 –** Il blocco AV di 2° grado tipo "Wenckebach" si verifica nel nodo AV. Sul tracciato l'intervallo P-R si allunga gradualmente con il procedere dei cicli, mentre l'ultima onda P della serie non riesce a raggiungere il ventricolo (l'onda P finale non ha QRS). Questo fenomeno si ripete più volte.

Sul tracciato il fenomeno di Wenckebach (blocco AV di 2° grado) si manifesta sotto forma di un graduale allungamento dell'intervallo P-R ad ogni ciclo, fino al punto in cui l'ultima onda P non da più origine ad un complesso \_\_\_\_\_ ("assenza di QRS").

QRS

Nei cicli successivi, ciascuna onda P ed il complesso QRS ad essa associato si allontanano progressivamente; l'ultimo impulso dell'onda P, totalmente bloccato all'interno del nodo AV, resta isolato alla fine della serie. Questo tipico modello del fenomeno di Wenckeback è composto da un numero di \_\_\_\_\_ variabile fra due e otto, o più.

NOTA: Il fenomeno di Wenckebach si localizza solitamente nel nodo AV e può, a volte, essere provocato da un eccesso del parasimpatico (inibente del nodo AV) o di medicinali che riproducono o inducono gli effetti del parasimpatico. Sul tracciato, occorre esaminare attentamente il tipico e progressivo allungamento dell'intervallo P-R in cicli consecutivi, che termina in un'ultima onda P isolata (vedi pag. 329). Quando si ripetono serie brevi del fenomeno di Wenckebach, si possono creare "battiti raggruppati" che assomigliano a coppie di battiti prematuri. Non fatevi confondere.

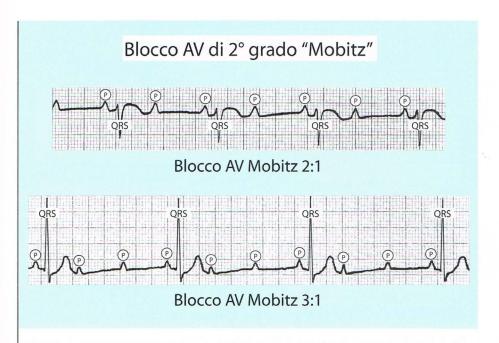


Fig. 6.9 – Il blocco AV di 2° grado tipo Mobitz\* si osserva quando un certo numero di depolarizzazioni atriali (onde P) vengono completamente bloccate prima di essere condotte al ventricolo. Questo produce rapporti AV del tipo 2:1 (due onde P ogni QRS), 3:1 (tre onde P ogni QRS) o addirittura maggiori. Il fenomeno si ripete più volte. Il blocco di tipo Mobitz è una patologia grave: occorre notare che frequenze ventricolari molto basse possono portare alla perdita di conoscenza del paziente (sincope).

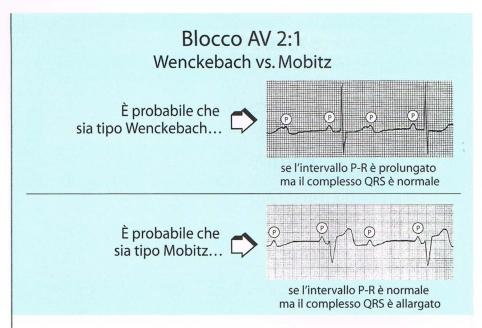
Un blocco AV di 2° grado tipo Mobitz può apparire (ad una frequenza sinusale normale) come una successione di due onde P ogni , spesso indicato come "blocco AV 2:1" (o semplicemente "blocco 2:1").

complesso QRS

**NOTA:** Occasionalmente, per il fenomeno di Mobitz, possono essere necessarie tre depolarizzazioni atriali (onde P) per ottenere una singola risposta ventricolare (complesso QRS); questo fenomeno viene spesso indicato come "blocco AV 3:1" o anche solo "blocco 3:1", secondo il meccanismo di conduzione. Rapporti di conduzione peggiori (es. 4:1, 5:1, ecc.) sono dovuti ad un aggravamento del blocco e sono talvolta indicati come blocchi Mobitz avanzati.

**ATTENZIONE:** Nel caso del tipo Mobitz, ogni ciclo in cui manca il complesso QRS ha un'onda P regolare e *puntuale*, ma mai un'onda P prematura (vedi nota a pag. 128). Questa distinzione è fondamentale.

<sup>\*</sup> Precedentemente chiamata "Tipo II" o "Mobitz II".



**Fig. 6.10** – Entrambi i fenomeni di Wenckebach e Mobitz non presentano il complesso QRS (QRS assente). Come possiamo quindi distinguere un Wenckebach 2:1 da un Mobitz 2:1? Quello di Wenckebach è inoltre considerato un fenomeno innocuo, mentre Mobitz è ritenuto patologico: dobbiamo quindi distinguerli.

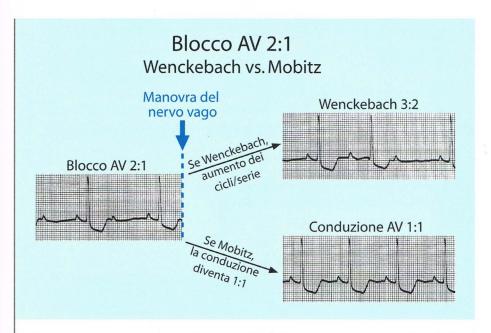
**NOTA:** In un ECG, un blocco AV 2:1 potrebbe essere un caso di fenomeno di Wenckebach breve, a due cicli. Ad esempio, se il primo ciclo è quasi normale mentre il secondo presenta un allungamento del P-R tale da impedire la conduzione attraverso il nodo AV, siamo di fronte ad un caso di Wenckebach 2:1. Tuttavia, all'apparenza, molti di noi interpreterebbero (correttamente?) questo caso come un blocco Mobitz 2:1. Vediamo se quanto segue ci può aiutare a capire...

Poiché il fenomeno di Wenckebach nasce solitamente nel \_\_\_\_\_\_ AV, un blocco AV 2:1 di questo tipo presenta spesso un P-R iniziale prolungato, ma non un complesso QRS ampio\*, tipico del blocco di branca.

Al contrario, poiché il fenomeno di Mobitz ha origine al di sotto del nodo AV, cioè nel fascio di His o nei fasci di branca, possiamo osservare che il Mobitz presenta spesso un P-R normale con un modello di ampliato (blocco di branca)\*.

**NOTA:** Visto che è così importante dal punto di vista clinico riuscire a distinguere questi due tipi di blocco AV 2:1, avremo bisogno di utilizzare tecniche diagnostiche manuali per arrivare ad una conclusione (vedi pagina seguente).

<sup>\*</sup> Il modello del complesso QRS ampio, tipico del blocco di branca, viene trattato più avanti (pagg. 191-202).



**Fig. 6.11 –** La distinzione fra tipo Wenckebach 2:1 (blocco del nodo AV) e tipo Mobitz (blocco del sistema di conduzione AV) è importante dal punto di vista clinico. Per determinare il tipo di blocco 2:1 (2° AV) di cui soffre il paziente, possiamo servirci, con grande attenzione, delle manovre vagali (vedi pag. 61).

**NOTA:** In alcuni casi, l'ECG di un blocco 2:1 (come riportato nella figura) presenta caratteristiche che si adattano sia al tipo Wenckebach che al Mobitz (es. la lunghezza di P-R e l'ampiezza del complesso QRS). Per distinguere i due casi, occorre un uso attento delle manovre del nervo vagale.

Il nodo AV è fortemente innervato dal parasimpatico; le vagali inibiscono quindi il nodo AV, rendendolo ulteriormente refrat- tario.	manovre
Quindi, se le manovre vagali aumentano l'inibizione del AV, faranno aumentare anche il numero di cicli/serie fino ad arrivare ad un Wenckebach 3:2 o 4:3.	nodo
Al contrario, se il blocco è di tipo Mobitz (cioè se il blocco si situa nel di conduzione ventricolare), le manovre vagali elimineranno il blocco generando una conduzione AV 2:1, oppure non sortiranno alcun effetto.	sistema

## Controllare in tutti gli ECG:

#### 1. Intervallo P-R

- Risulta aumentato in modo costante nel blocco AV 1°
- Aumenta progressivamente ad ogni serie dei cicli con il fenomeno di Wenckeback
- Totalmente variabile nel blocco AV 3°
- Risulta diminuito nelle sindromi di WPW e di LGL

## 2. P senza risposta del complesso QRS

- Blocchi AV 2° di Wenckebach e di Mobitz
- Blocco AV 3° frequenze atriali e ventricolari indipendenti

Fig. 6.12 – Vediamo un momento perché nella lettura di routine dell'ECG è necessario controllare sia l'intervallo P-R che l'eventuale assenza di risposta QRS dopo le onde P. Il controllo costante di questi due parametri può evidenziare tutti i possibili problemi di conduzione AV.

Un <i>intervallo</i> P-R può indicarci la presenza di un blocco AV 1°, di un blocco AV 2° e di un AV 3°.	
Un tracciato ECG in cui le <i>onde P non sono seguite da una risposta</i>	
QRS può rivelare blocchi AV 2° e blocchi 3°.	AV

**NOTA:** Vediamo ora come questi due parametri diagnostici si collegano a ciascuno dei tipi di blocco AV. Fermiamoci davvero un momento e proviamo, perché non si tratta solo di un semplice esercizio. A questo punto avete già tanta esperienza pratica riguardo ai blocchi AV che siete in grado di riconoscerli facilmente osservando entrambi i parametri su un qualsiasi ECG. In ogni caso, non bisognerà considerare solo l'origine anatomica del problema, ma anche l'importanza della prognosi per il paziente in quanto persona. Mi congratulo con voi per i progressi fatti, dovreste essere orgogliosi delle vostre conoscenze.



**Fig. 6.13 –** Durante una visita, un medico nota che il paziente ha un battito irregolare. Il dottore rimane sorpreso perché sente che un gruppo di tre battiti è seguito da una pausa e che questo gruppo di battiti sembra ripetersi in continuazione. Vediamo l'ECG del paziente.

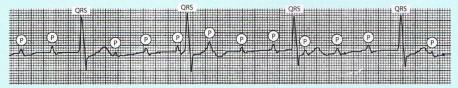
Per prima cosa esaminiamo gli intervalli P-R ed osserviamo che nel terzo ciclo l'intervallo P-R è maggiore di 0,2 sec., quindi sospettiamo un qualche tipo di blocco	AV
Mentre ricerchiamo un'eventuale assenza di risposta QRS dopo le onde P, osserviamo un'onda P isolata senza risposta alla fine dell'ultimo ciclo completo.	QRS
Ad un esame più attento, osserviamo che l'intervallo P-R all'inizio è normale, ma poi diventa sempre più lungo nei cicli successivi. Ora riconosciamo che si tratta di un blocco	Wenckebach

## Blocco AV completo (3°)



Quando si blocca completamente la conduzione delle depolarizzazioni sopraventricolari verso i ventricoli ...

Un focolaio sfugge e determina la frequenza ventricolare



## un focolaio ectopico attiva una frequenza ventricolare intrinseca che svolge funzione di pacemaker

**Fig. 6.14 –** Il **blocco** AV completo (3°) è un blocco totale di conduzione verso il ventricolo, tale per cui le depolarizzazioni atriali non riescono a stimolare i ventricoli. In questo caso i ventricoli sono costretti ad assumere la frequenza intrinseca che "sfugge" da un focolaio ventricolare automatico.

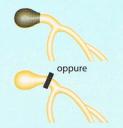
Il blocco 3° è un blocco completo che impedisce alle depolarizzazioni atriali regolate dal ritmo sinusale di raggiungere i	ventricoli	
Anche se si verifica un blocco "completo" del nodo AV o del fascio di His, per fermare del tutto la ventricolare, devono essere presenti altri blocchi a livello delle suddivisioni (branche) più lontane dal centro del sistema di conduzione ventricolare.	conduzione	
In assenza di stimoli di depolarizzazione dalla parte superiore, al di sotto del blocco si attiva un focolaio ectopico che determina una intrinseca per i ventricoli.	frequenza	

**NOTA:** La localizzazione del focolaio ectopico dipende dal punto in cui si è creato il blocco completo (3°). Più avanti esamineremo le varie possibilità.

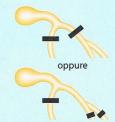
## Forme del blocco AV completo (3°)



Il blocco completo nella parte superiore del nodo AV consente ai focolai giunzionali di instaurare una frequenza ventricolare indipendente



Il blocco completo di tutto il nodo AV o del fascio di His consente soltanto ad un focolaio ventricolare di svolgere funzioni di pacemaker



Al di sotto del fascio di His tutte le vie sono completamente bloccate, quindi solo un focolaio ventricolare può "sfuggire"e svolgere funzione di pacemaker

**Fig. 6.15** – Il blocco AV completo (3°) si verifica sia nella parte superiore del nodo AV, permettendo ad un focolaio giunzionale di sfuggire (sotto al blocco del nodo AV) ed instaurare una frequenza ventricolare, oppure... il blocco completo può avvenire sotto il nodo AV, lasciando così solo un focolaio ventricolare a svolgere attività di pacemaker per i ventricoli. Perché si verifichi un "blocco completo", tutte le vie di conduzione AV devono essere bloccate.

Se si presenta un blocco completo nella parte alta del nodo AV, un focolaio ectopico giunzionale (che è il focolaio dalla frequenza più veloce al di sotto del blocco) sfugge ed assume responsabilità di pacemaker per i \_\_\_\_\_\_\_, attivando una frequenza intrinseca.

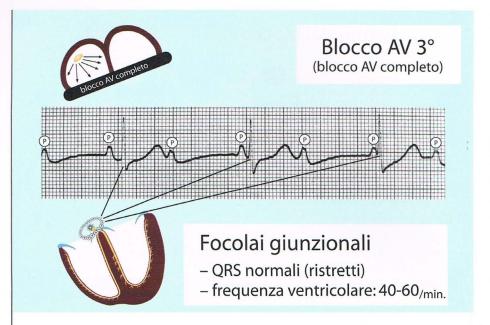
ventricoli

Nel caso di un blocco completo che interessa tutto il nodo AV o che si crea al di sotto del nodo AV (ad esempio nel fascio di His), per determinare la frequenza resta solo la possibilità di attivare un focolaio ectopico ventricolare...

... quindi è un focolaio ectopico ventricolare che "sfugge" e riesce ad assumere responsabilità di pacemaker ad una sua (bassa) frequenza

intrinseca

NOTA: A prescindere dalla localizzazione del focolaio che riesce a determinare la frequenza ventricolare, gli atri restano comunque soggetti alla frequenza determinata dal nodo SA. Sul tracciato è quindi evidente una frequenza atriale determinata dal ritmo sinusale (onda P) ed una frequenza ventricolare (QRS) più bassa, determinata dal focolaio e del tutto indipendente. Il blocco AV completo produce questa "dissociazione AV" che viene registrata nell'ECG come una frequenza (solitamente normale) dell'onda P imposta della parte superiore, sopra ad un'altra frequenza QRS più lenta ed indipendente. La dissociazione AV visibile su ECG o monitoraggio cardiaco ci può far capire che potremmo essere in presenza di un blocco AV completo.



**Fig. 6.16** – Se si verifica un blocco AV completo al di sopra della giunzione AV (ad es. nella parte superiore del nodo AV), accade che un focolaio giunzionale, non più sollecitato dallo stimolo atriale, assume l'attività di pacemaker e stimola i ventricoli. Sull'ECG sono infatti visibili le onde P del ritmo sinusale e una frequena QRS più lenta ed indipendente, in cui i complessi QRS sono solitamente normali.

**NOTA:** Se il blocco completo AV si situa nel nodo AV al di sopra della giunzione AV, un focolaio giunzionale, non più sollecitato dallo stimolo atriale, assume l'attività di pacemaker e stimola i ventricoli. Questo fenomeno viene detto "ritmo idiogiunzionale"\*.

In caso di un blocco AV completo, se il QRS ci sembra normale perché tutti gli impulsi riescono e propagarsi al sistema di conduzione ventricolare, sappiamo che i \_\_\_\_\_\_ sono stimolati da un focolaio giunzionale.

ventricoli

**NOTA:** Può capitare che le depolarizzazioni di un focolaio giunzionale debbano percorrere parti malate del sistema di conduzione ventricolare, le quali ritardano la depolarizzazione in certe aree dei ventricoli, determinando complessi QRS di ampiezza maggiore.

Se la frequenza ventricolare si mantiene fra 40 e 60 battiti, è probabile che sia un focolaio nella \_\_\_\_\_ a determinare la frequenza ventricolare.

giunzione AV

<sup>\*</sup> La frequenza determinata dal focolaio giunzionale può aumentare fino a diventare un ritmo idiogiunzionale accelerato.

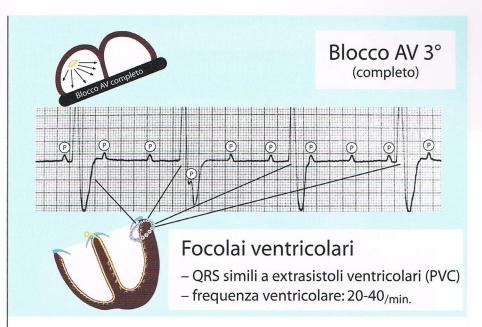


Fig. 6.17 - Quando si verifica un blocco AV al di sotto della giunzione AV, accade che un focolaio ventricolare, non più sollecitato da uno stimolo di frequenza superiore, assume responsabilità di pacemaker ad una frequenza intrinseca particolarmente bassa, capace di stimolare i ventricoli ad un ritmo di solo 20-40 battiti al min. In questo caso, la frequenza è così bassa da provocare una diminuzione del flusso ematico cerebrale e quindi una sincope.

Quando osservate una dissociazione tra AV (onde atriali P separate) e le frequenze ventricolari (QRS), controllate la morfologia dei complessi QRS. Se si notano complessi larghi, ampi, somiglianti ad extrasistoli, sapete che probabilmente i ventricoli sono stimolati da un focolaio ventricolare Possiamo anche notare che la freguenza ventricolare si aggira attorno a valori intrinseci (20-40/min.) tipici di un \_\_ focolaio ventricolare.

NOTA: È chiaro che il focolaio ventricolare può assumere responsabilità di pacemaker solo se non esiste nessun focolaio giunzionale disponibile al di sopra di esso. Questo significa che il blocco completo AV può aver coinvolto l'interno nodo AV o che il blocco completo si è verificato al di sotto della giunzione AV (ad es. sotto il nodo AV).

NOTA: Nel blocco AV 3° (completo), la frequenza ventricolare può essere talmente bassa da far diminuire il flusso ematico al cervello, provocando la perdita di conoscenza del paziente (sincope). Questo fenomeno è chiamato sindrome di Stokes-Adams. I pazienti con un blocco AV 3° (completo) devono essere mantenuti sotto continua sorveglianza e necessitano di respirazione assistita ... senza la quale molti morirebbero senza ragione. Dobbiamo reagire! I pazienti con un blocco AV 3° hanno bisogno alla fine dell'impianto chirurgico di un pacemaker.

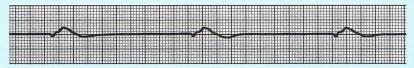
# Spostamento in basso del pacemaker

Nessuna attività sopraventricolare visibile



#### Prognosi aggravata da:

complessi maggiormente allargati – ampiezza diminuita – frequenza ventricolare più lenta



**Fig. 6.18 –** Il tracciato qui sopra non è il risultato di un blocco AV 3°. Non facciamoci ingannare dall'idea che una bradicardia con complesso allargato sia sempre dovuta ad un blocco 3°. Riuscite a vedere i segnali di un'attività atriale indipendente? Nella pratica occorre sempre verificare tutte le tracce.

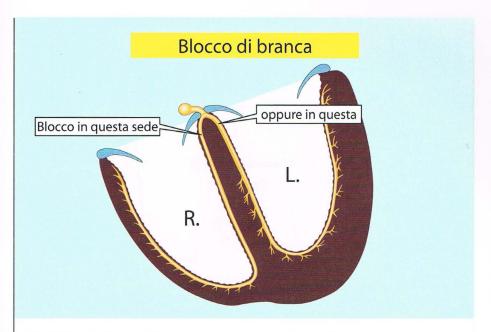
La bradicardia associata a complessi ventricolari allargati non è sempre sintomo di un blocco AV completo: bisogna identificare una dissociazione AV (un'attività atriale indipendente da quella ventricolare) prima di asserire che una qualunque bradicardia con complesso allargato sia sintomo di un \_\_\_\_\_ AV 3°.

blocco

**NOTA:** L'assenza di un'attività atriale associata a bradicardia con complesso allargato indica che né i focolai del nodo SA, né quelli sopraventricolari sono abbastanza vitali da assumere l'attività di pacemaker atriale. Questo arresto di tutti i focolai ectopici al di sopra dei ventricoli, detto "spostamento verso il basso del pacemaker" non è solitamente foriero di prognosi positive. Prima di pronunciarsi per questo "spostamento verso il basso", accertarsi che la linea isoelettrica piatta non sia dovuta ad una fibrillazione atriale.

NOTA: Una concentrazione molto elevata di K+ nel siero, detta "iperpotassiemia", può compromettere gravemente il nodo SA ed i focolai sopraventricolari, producendo gli stessi risultati sul tracciato ECG. L'iperpotassiemia può provocare una forma di arresto del cuore, l'asistolia cardiaca.

Meglio fermarsi un attimo. Poi, dopo un po' di riposo, potremo passare ai blocchi di branca trattati nelle prossime pagine.



**Fig. 6.19 –** Il **Blocco di Branca** (BB) è causato da un blocco della conduzione nei fasci della branca destra o della branca sinistra. La branca bloccata causa un ritardo della depolarizzazione del ventricolo di quel lato.

In condizioni normali la branca destra trasmette rapidamente lo stimolo della depolarizzazione al ventricolo destro. La branca sinistra esegue lo stesso compito per il ventricolo \_\_\_\_\_\_\_. Questo stimolo di depolarizzazione viene trasmesso ai due ventricoli nel medesimo istante.

Un blocco in una delle due branche provoca un \_\_\_\_\_\_ della rallentamento depolarizzazione del ventricolo di quel lato.

**NOTA:** Normalmente tutti e due i ventricoli si depolarizzano simultaneamente. Invece, quando si verifica il blocco di una branca, la branca non bloccata conduce lo stimolo regolarmente, mentre nella branca bloccata la depolarizzazione si fa strada lentamente attraverso il muscolo che la circonda fino al di sotto del blocco (il muscolo trasmette più lentamente del fascio di branca, che invece è specializzato in questa funzione). Dopo questo ritardo, la depolarizzazione procede ancora rapidamente sotto il blocco. Il ritardo nella branca bloccata consente comunque al ventricolo non bloccato di iniziare a depolarizzarsi prima di quello bloccato (vedi pagina seguente).

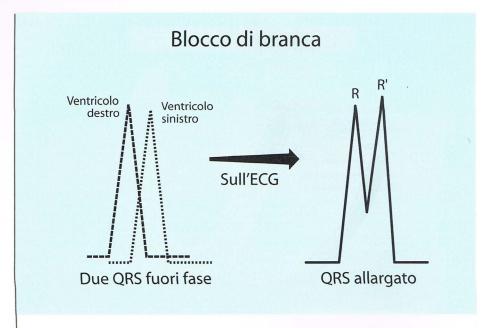
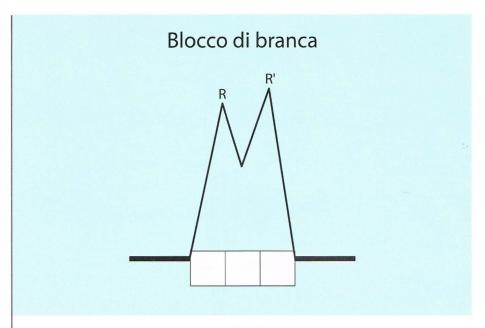


Fig. 6.20 – Pertanto, nel blocco di branca, uno dei due ventricoli si depolarizza leggermente in ritardo rispetto all'altro, provocando sull'ECG due "QRS riuniti".

Quando è presente un blocco di branca, sia il ventricolo destro che il sinistro possono attivarsi in ritardo, a seconda della \_\_\_\_\_\_ bloccata.

**NOTA:** Occorre segnalare che le depolarizzazioni individuali del ventricolo destro e del ventricolo sinistro sono di normale durata. Poiché i ventricoli non si depolarizzano contemporaneamente, si viene a produrre un "QRS allargato", ben visibile sull'ECG. I due QRS "non sincronizzati" si sovrappongono l'uno sull'altro e la macchina registra questa attività elettrica combinata come un solo QRS allargato, formato da due picchi.

**NOTA:** Poiché il "QRS allargato" rappresenta la non simultanea depolarizzazione dei due ventricoli (un ventricolo si depolarizza al momento giusto, mentre l'altro leggermente in ritardo), possiamo di solito vedere due onde R che vengono chiamate rispettivamente R ed R'. R' rappresenta il ritardo nella depolarizzazione del ventricolo bloccato.



**Fig. 6.21 –** Nel blocco di branca il "QRS allargato" si estende per 3 quadrati piccoli (0,12 sec.) o più e presenta due onde R (R ed R'). R'indica il ritardo nella depolarizzazione del ventricolo bloccato.

**NOTA:** Normalmente i ventricoli si depolarizzano simultaneamente in un tempo inferiore a 12 centesimi di secondo, producendo un QRS che si estende per meno di tre quadrati piccoli.

La diagnosi del blocco di branca si basa fondamentalmente sul allargato (di durata pari a 0,12 sec. o maggiore).	QRS
Per supportare la diagnosi di blocco di branca il complesso QRS	
dovrebbe essere largo almeno quadrati piccoli (0,12 secon-	3, tre
di). Occorre pertanto controllare sempre l'ampiezza del QRS in ogni	
ECG da esaminare.	

**NOTA:** L'ago utilizzato per trascrivere i tracciati del sistema dell'ECG oscilla con rapidità sufficiente a registrare accuratamente la maggior parte dell'attività elettrica del cuore. Tuttavia, quando le oscillazioni sono troppo ampie, l'ago può ritardare leggermente per motivi meccanici, registrando a volte sul tracciato una durata superiore a quella reale. È quindi raccomandabile controllare la durata del QRS nelle derivazioni degli arti, in cui l'ampiezza è minima, piuttosto che nelle derivazioni del torace, in cui la curvatura potrebbe spesso essere ampia.

**NOTA:** Qualora un paziente con blocco di branca (BB) sviluppasse una tachicardia sopraventricolare, la rapida successione dei QRS allargati potrebbe apparire come una tachicardia ventricolare. Attenzione!



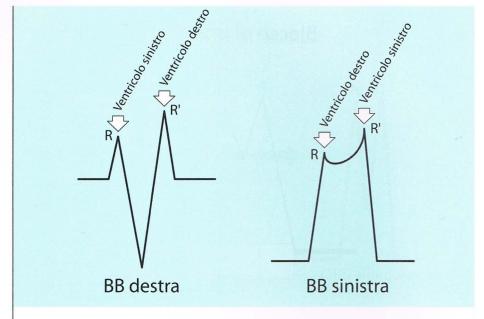


Fig. 6.22 – Nel Blocco di Branca Sinistra (BBS) viene ritardata la depolarizzazione ventricolare sinistra. Nel Blocco di Branca Destra (BBD) viene ritardata la depolarizzazione ventricolare destra.

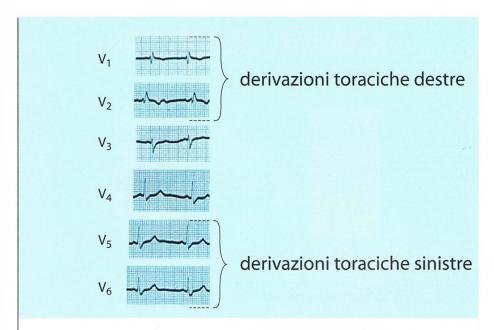
Nel blocco di branca, la prima cosa da notare è l'allargamento del complesso \_\_\_\_\_\_. In seguito si deve essere in grado di individuare l'aspetto di R e di R' nelle derivazioni toraciche.

Nel blocco di branca destra, il ventricolo sinistro si depolarizza per primo, quindi R rappresenta la depolarizzazione ventricolare sinistra, mentre R' rappresenta il ritardo della depolarizzazione ventricolare \_\_\_\_\_\_.

destra

Nel blocco di branca sinistra, la depolarizzazione ventricolare sinistra è in ritardo, mentre il ventricolo destro si depolarizza al momento giusto (R); R' rappresenta quindi il ritardo della depolarizzazione ventricolare sinistra

Abbastanza facile da capire, vero?



**Fig. 6.23 –** Se si verifica un blocco di branca, bisogna osservare R-R' nelle derivazioni  $V_1$  e  $V_2$  (derivazioni toraciche destre) e nelle derivazioni  $V_5$  e  $V_6$  (derivazioni toraciche sinistre).

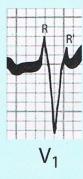
Quando il complesso QRS è sufficientemente ampio da suggerire una diagnosi di blocco di branca (0,12 sec. o maggiore), dobbiamo osservare immediatamente \_\_\_\_\_ nelle derivazioni toraciche destra e sinistra.

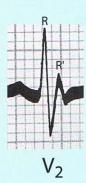
R-R'

NOTA: Vi è un breve periodo di tempo durante o immediatamente dopo la depolarizzazione ventricolare (fino al picco dell'onda T) durante il quale nessuno stimolo addizionale può depolarizzare i ventricoli, che rimangono refrattari agli stimoli prematuri. Anche le branche hanno un periodo refrattario, ma i periodi di refrattarietà della branca destra e di quella sinistra non sono uguali. Per questo motivo, in una tachicardia sopraventricolare, uno dei fasci di branca diventa ricettivo alla stimolazione prima dell'altro. In caso di frequenze critiche elevate, una branca viene stimolata prima dell'altra, provocando una non simultanea depolarizzazione dei ventricoli. Un blocco di branca che, come questo, dipende dalla frequenza provoca una tachicardia con QRS allargati che può sembrare una tachicardia ventricolare.

Le derivazioni toraciche destre sono  $V_1$  e \_\_\_\_\_ .

## Blocco di branca destro (BBD)





**Fig. 6.24 –** Il blocco di branca destra si manifesta in un'onda R-R' nelle derivazioni toraciche destre,  $V_1$  o  $V_2$ .

In presenza di un ampio (e con una diagnosi di blocco di branca), è sempre opportuno controllare le derivazioni toraciche destra e sinistra per ricercare l'eventuale R-R'.	QRS
Quindi, se in V1 oppure in V2 è presente un R-R' probabilmente si tratta di un blocco di branca	destra
Nel blocco di branca destra il ventricolo destro viene depolarizzato leggermente in ritardo rispetto al ventricolo sinistro; l'onda R' nella	
figura in alto rappresenta il ritardo di depolarizzazione nel ventricolo bloccato.	destro

## Blocco di branca sinistra (BBS)



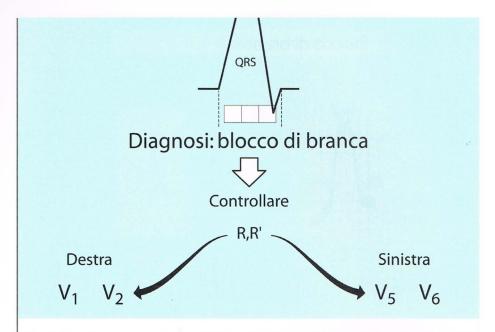


**Fig. 6.25** – In un blocco di branca, la presenza di R-R' nelle derivazioni toraciche sinistre  $V_5$  o  $V_6$  indica il blocco di branca sinistra. R' rappresenta il ritardo di depolarizzazione del ventricolo sinistro.

L'elettrodo viene posizionato sul torace in corrispondenza del ventricolo sinistro nelle derivazioni toraciche \_\_\_\_\_ e  $V_6$ .  $V_5$  A volte, nel blocco di branca \_\_\_\_\_ , R-R' nelle derivazioni  $V_5$  o sinistra  $V_6$  appare soltanto come un picco dalla sommità appiattita con due piccoli punti (vedi QRS della figura  $V_5$ ). Nel BBS il ventricolo destro si depolarizza prima del sinistro e quindi la prima porzione del QRS allargato rappresenta la depolarizzazione ventricolare \_\_\_\_\_ . destra

NOTA: È importante imparare a riconoscere il modello di QRS tipico dei blocchi di branca destra e sinistra (es. la forma), perché la diagnosi si basa spesso solo su dati visibili. Questi modelli sono importanti perché le extrasistoli ventricolari o i complessi ventricolari nella TV vengono a volte descritti come simili al modello di "BBD" o "BBS": sapete cosa significa. Lo stesso accade anche per i complessi ventricolari prodotti sull'ECG dagli elettrodi di un pacemaker artificiale.

**NOTA:** Il fascio di branca sinistro si suddivide in parti ("fascicoli"); i blocchi di questi rami vengono chiamati *Emiblocchi* (pagg. 295-305).



**Fig. 6.26 –** Una cosa va ricordata: in presenza di un QRS allargato (3 quadrati piccoli), il tipo di blocco di branca va individuato controllando le derivazioni toraciche destre e sinistre.

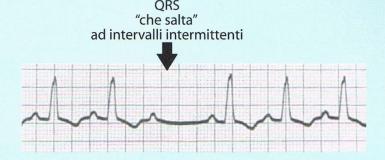
Perché si verifichi un blocco di branca, il QRS deve avere una durata di almeno \_\_\_\_\_ secondi. Proviamo ora ad identificare il blocco di branca della figura a pagina 193.

**NOTA:** In alcuni individui i fasci di branca si riprendono dal periodo refrattario (durante l'ultima fase di ripolarizzazione) con un tempo leggermente diverso. In questo caso, e soltanto in condizioni di frequenza particolarmente critica (tachicardia), un ventricolo si depolarizza dopo l'altro e produce un blocco di branca dipendente dalla frequenza (vedi nota, pagina 195).

Il modello R-R' può apparire in una sola \_\_\_\_\_\_ toracica. Spesso è difficile vedere R', ma di solito è possibile rilevarla nelle derivazioni toraciche destre  $V_1$  o  $V_2$  o nelle derivazioni toraciche sinistre  $V_5$  o  $V_6$ .

**NOTA:** A volte può capitare di rilevare un aspetto R-R' in un QRS di normale durata. È quello che si definisce blocco di branca "incompleto".

## Mobitz intermittente (Blocco AV 3°)



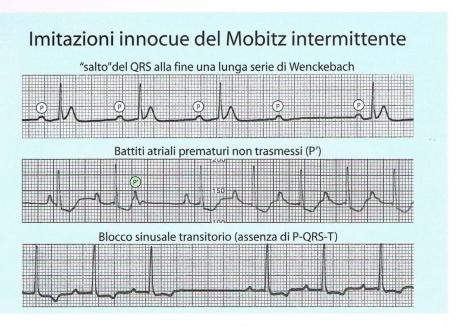
Occasionale "salto" di un QRS dovuto a BB permanente (di un lato) con BB intermittente dell'altro lato

Fig. 6.27 – Un blocco simultaneo delle branche destra e sinistra impedisce alla depolarizzazione di arrivare ai ventricoli; siamo di fronte ad un blocco AV completo (3°). Quindi, il blocco di una delle branche associato al blocco intermittente dell'altra provoca un blocco AV completo, detto tipo Mobitz intermittente.

Un blocco di branca destra più un blocco di branca sinistra intermittente verranno registrati nell'ECG come il QRS tipico di un blocco di branca destra continuato, con episodi intermittenti di blocco AV completo (onde P senza risposta \_\_\_\_\_\_\_).

QRS
Un blocco di branca sinistra più un blocco di branca destra intermittente verrà registrato nell'ECG come il QRS tipico di un blocco di branca sinistra continuato, con episodi intermittenti di blocco AV completo (onde P senza risposta \_\_\_\_\_\_\_).

NOTA: Nel tracciato ECG o nella visualizzazione di un monitoraggio cardiaco, un QRS tipico del blocco di branca continuo, associato a QRS che "saltano" occasionalmente, indica un blocco AV completo intermittente. Il blocco intermittente può peggiorare diventando alla fine un blocco AV completo e costante. Questo *Mobitz intermittente* (è esattamente di questo che si tratta) è la spia di un altro importante fatto a cui prestare molta attenzione. Il *Mobitz intermittente* ci avvisa che il cuore finirà per avere bisogno di un pacemaker artificiale che riconduca i ventricoli ad una frequenza normale. Per il bene del paziente è meglio non far passare inosservato questo segnale.



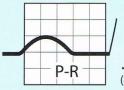
**Fig. 6.28** – Il Mobitz intermittente può far presagire un blocco AV completo per risolvere il quale è necessario l'impianto di un pacemaker. È quindi importante saperne riconoscere il tipico tratto vuoto sulla linea isoelettrica, dopo una normale onda P. Tuttavia, esistono altre condizioni, **innocue**, che possono riprodurre lo stesso tratto vuoto sulla linea isoelettrica.

Una serie di Wenckebach (innocua) produce un tratto vuoto sulla linea isoelettrica dopo l'ultima puntuale, che non viene trasmesonda P sa (rivedere pagina 180). Un battito atriale prematuro non trasmesso (innocuo) colpisce il nodo AV nel periodo refrattario, in modo che lo stimolo viene trasmesso ai (pagina 128); da notare la peculiarità della P' prematura ventricoli prima del tratto vuoto sulla linea isoelettrica. Un blocco sinusale momentaneo (solitamente innocuo, anche se il paziente dovrebbe essere monitorato) può produrre una pausa antecedente alla ripresa del battito, oppure un focolaio ectopico può reagire alla pausa con un di scappamento. In entrambi i battito casi non si presenta mai un'onda P isolata prima della pausa (rivedere pagina 174).

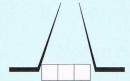
**NOTA:** Semplicemente:

- onda P puntuale (no risposta QRS) ... blocco AV 2°; Mobitz vs. Wenckebach
- onda P' prematura (no risposta QRS) ... battito atriale prematuro non trasmesso
- assenza del ciclo P-QRS-T ... blocco transitorio del nodo SA (blocco del seno).

## Ritmo: controllare sempre



... per un eventuale blocco AV (e anche P prive di risposta QRS)



QRS ... per un eventuale blocco di branca

**Fig. 6.29 –** Bisogna sempre ricordare di misurare\* visivamente la lunghezza degli intervalli P-R e la lunghezza dei complessi QRS quando si esegue un'analisi del ritmo sull'ECG.

Sarà sufficiente osservare.

È importante misurare\* gli intervalli P-R in tutti gli ECG, perché se uno qualunque di essi si prolunga per più di un quadrato grande, è possibile che si stia verificando un blocco \_\_\_\_\_\_ di qualche tipo (naturalmente occorrerà poi osservare il complesso QRS per sapere se si tratta di un blocco AV 2° o 3°).

AV

Anche la durata del QRS deve essere sempre misurata\* in tutti gli ECG, perché nel caso di un prolungamento a 0,12 sec. o \_\_\_\_\_\_, molto probabilmente si sta verificando un blocco di branca.

maggiore

**NOTA:** È buona abitudine controllare gli intervalli P-R e la durata del QRS in ogni ECG quando si esegue l'analisi del ritmo. Questo dovrebbe essere un aspetto routinario della lettura dell'ECG. L'improvvisa comparsa di un blocco AV di tipo Mobitz o di un blocco di branca potrebbe essere un primo segnale di un infarto imminente.

**NOTA:** Gli *emiblocchi* si verificano solitamente con un infarto, e sono quindi descritti nel capitolo dedicato all'Infarto. Si definisce emiblocco il blocco di una delle due ramificazioni in cui si divide la branca sinistra ("fascicoli").

<sup>\*</sup> Una volta controllati *visivamente* questi parametri sull'ECG, si dovrebbe poi registrare la durata esatta di P-R e QRS.

## Blocco di branca

Vettore = ?

Ipertrofia Ventricolare = ?

Fig. 6.30 – Il Vettore medio del QRS, cioè il suo "Asse" (torneremo su questo argomento nel prossimo capitolo) e l'ipertrofia ventricolare non possono essere determinati con precisione in presenza di un blocco di branca.

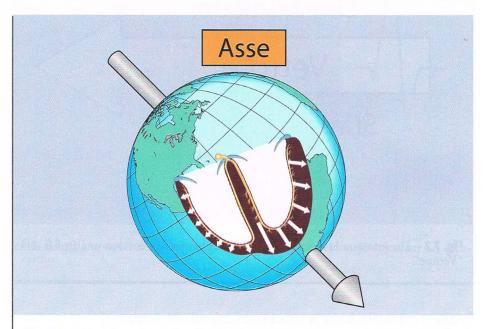
**NOTA:** Poiché il Vettore medio del QRS corrisponde alla direzione globale della depolarizzazione simultanea dei ventricoli, è particolarmente difficile rappresentare tale Vettore durante il blocco di branca; i ventricoli infatti non si depolarizzano nello stesso momento ed in realtà si determinano due Vettori ventricolari distinti (destro e sinistro).

NOTA: I criteri per riconoscere un'ipertrofia (ingrossamento) ventricolare si basano su di un QRS normale. Il blocco di branca determina ampie deflessioni del QRS, perché ciascuno dei ventricoli non si trova a contrastare la solita opposizione elettrica simultanea dovuta alla depolarizzazione dell'altro ventricolo. Pertanto la diagnosi elettrocardiografica di ipertrofia ventricolare deve essere particolarmente prudente in presenza di un blocco di branca. È invece possibile diagnosticare l'ipertrofia atriale anche in presenza di un blocco di branca.

**NOTA:** Rivediamo tutte le figure di questo capitolo. Vediamo poi la sezione "Blocchi" nella Guida Rapida di Consultazione a pagina 339 e colleghiamola alla metodologia semplificata riassunta a pagina 334.

#### **CAPITOLO 7: Asse**

PRIMA DI INIZIARE, VEDERE IL RIASSUNTO DI QUESTO CAPITOLO A PAGG. 334 E 340.

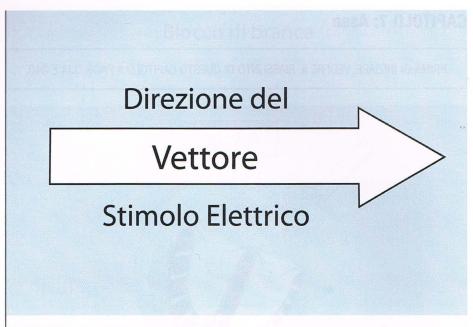


**Fig. 7.1 –** L'asse\* corrisponde alla direzione della depolarizzazione che si diffonde attraverso il cuore e stimola il miocardio a contrarsi.

**NOTA:** L'asse attorno a cui ruota il globo terrestre non ha nulla a che vedere con l'elettrocardiografia, ma possiamo prendere in prestito la grossa freccia ("asse") che si vede nella figura.

La progressiva depolarizzazione del _direzione prestabilita.	si diffonde in o	una miocardio
L'asse corrisponde allaattraversa il cuore.	della depolarizzazione	che direzione

<sup>\*</sup> Detto anche "asse elettrico".



**Fig. 7.2 –** Per mostrare la direzione dell'attività elettrica, utilizziamo una freccia detta "Vettore".

Possiamo indicare la direzione globale del movimento di depolariz-	
zazione utilizzando un	Vettore
Il Vettore indica la direzione verso cui si muove la	depolarizzazione
Nell'interpretazione dell'ECG, un Vettore indica la	direzione
generale della depolarizzazione del cuore.	a secolal extract

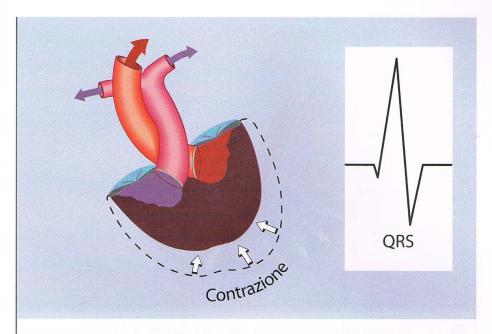
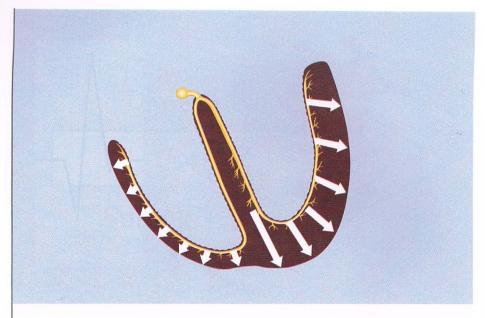


Fig. 7.3 – Il complesso QRS rappresenta la depolarizzazione ventricolare nel miocardio.

Il complesso QRS rappresenta la simultanea depolarizzazione di entrambi i	ventricoli
Possiamo dire che la depolarizzazione e la contrazione dei ventricoli avvengono nello stesso tempo, anche se sappiamo che ladura un poco più a lungo.	contrazione
La depolarizzazione e la contrazione dei ventricoli sono rappresentate dal complesso	QRS



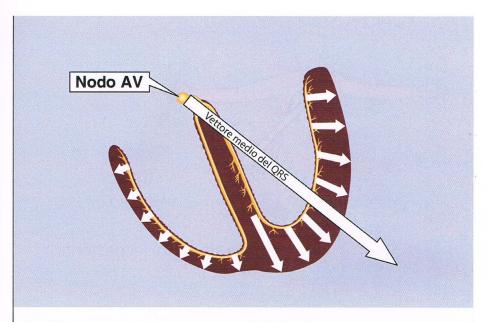
**Fig. 7.4 –** Possiamo utilizzare dei piccoli vettori per illustrare la depolarizzazione ventricolare che inizia nell'endocardio, cioè nel rivestimento interno dei ventricoli, e si diffonde nello stesso istante attraverso tutta la supericie esterna (epicardio).

**NOTA:** Una volta che la depolarizzazione ha superato il nodo AV, il sistema di conduzione ventricolare trasmette lo stimolo ai ventricoli molto velocemente. In questo modo la depolarizzazione inizia all'interno dell'endocardio ventricolare e si diffonde nello spessore della parete dei ventricolari contemporaneamente in tutte le direzioni. (Per il momento non tratteremo la depolarizzazione del setto ventricolare).

Le fibre del Purkinje trasmettono la depolarizzazione alle cellule del miocardio situate appena sotto l'endocardio, che riveste entrambi i ventricoli; questo processo è talmente veloce che la depolarizzazione inizia al livello generale dell' \_\_\_\_\_\_ e si propaga contemporaneamente in tutte le direzioni.

La depolarizzazione dei ventricoli avviene in genere dal rivestimento endocardico verso la superficie esterna (epicardio), attraverso tutto lo spessore della parete \_\_\_\_\_\_ contemporaneamente in tutte le direzioni. (Vedi i piccoli vettori della figura).

**NOTA:** Osservate come la parete ventricolare sinistra, più spessa, abbia vettori più grandi.



**Fig. 7.5** – Sommando tutti i piccoli vettori della depolarizzazione ventricolare – **considerandone quindi sia la direzione che la grandezza** – si ottiene un unico grande "Vettore medio del QRS" che rappresenta la direzione generale della depolarizzazione ventricolare.

**NOTA:** Mentre i "segmenti" sono tratti di linea isoelettrica, ogni "intervallo" abitualmente comprende almeno un'onda. In tal modo, l'intervallo P-R comprende l'onda P e la linea isoelettrica che la segue fino al punto in cui inizia il complesso QRS. L'intervallo P-R viene misurato dall'inizio dell'onda P fino all'inizio del complesso QRS.

Il Vettore medio del QRS è la somma di tutti i vettori più piccoli della depolarizzazione	ventricolare
Se, per convenzione, consideriamo che l'origine del Vettore medio del QRS sia il nodo AV, la "coda" del Vettore è sempre il	nodo AV
Dato che il ventricolo sinistro è più spesso e quindi i suoi piccoli vettori di depolarizzazione sono più grandi (vedi pagina precedente), il Vettore medio del QRS risulterà orientato più verso	sinistra

**NOTA:** È opportuno ricordare che il Vettore rappresenta sia la direzione che la grandezza della depolarizzazione: vettori più grandi rappresentano quindi una grandezza maggiore.



**Fig. 7.6 –** Solitamente il Vettore medio del QRS è orientato verso il basso e verso il lato sinistro del paziente, cioè nella direzione generale della depolarizzazione ventricolare.

I ventricoli si trovano nella par	te sinistra del torace e sono orientati	
in basso a		sinistra
II Vettore	è orientato in basso a sinistra rispet-	medio del QRS
to al lato sinistro del paziente.		

**NOTA:** Da questo punto in avanti useremo a volte il termine "Vettore" (con iniziale maiuscola) per significare il Vettore medio del QRS, cioè la direzione e la grandezza generale della depolarizzazione ventricolare. Visualizzate il Vettore sul torace del paziente e tenete a mente che esso prende origine dal nodo AV.

NOTA: La depolarizzazione consiste in un'onda di ioni Na che avanza.

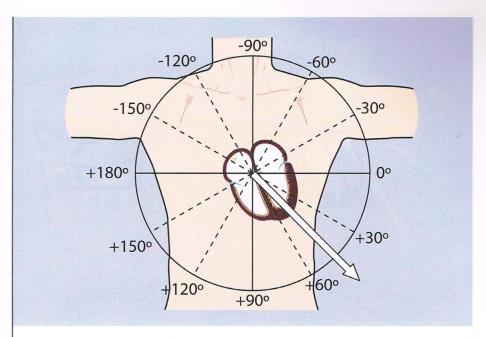
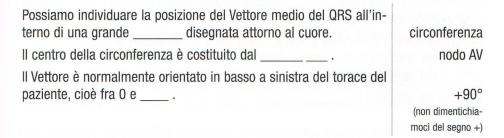
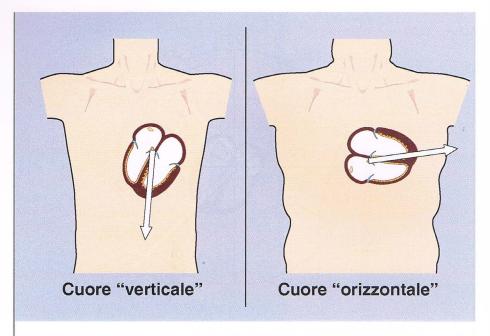


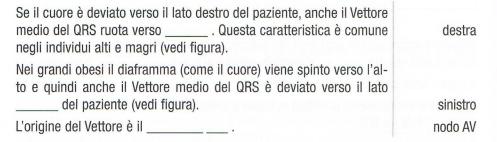
Fig. 7.7 – La posizione del Vettore medio del QRS viene espressa in gradi all'interno di una circonferenza disegnata sul torace del paziente. Questa circonferenza è posizionata sul piano frontale. Le derivazioni degli arti vengono usate per determinare la posizione ("asse") del Vettore medio del QRS su piano frontale.



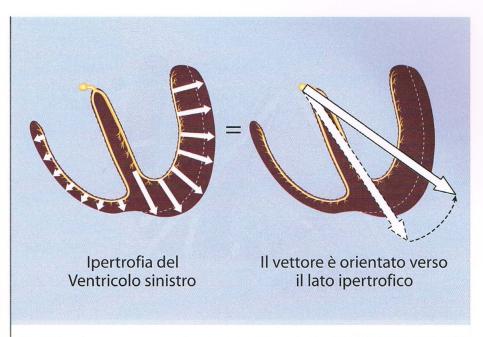
**NOTA:** Quando lo si esprime in gradi sul piano frontale, "l'asse" del cuore è semplicemente costituito dal Vettore medio del QRS. Ad esempio, nella figura in alto, l'asse del cuore è circa +40 gradi. Osservando nuovamente la figura, si nota che 0° corrisponde alla sinistra del paziente e che la metà inferiore della circonferenza è contrassegnata da gradi "positivi". La parte superiore della circonferenza è contraddistinta da gradi "negativi". L'asse è spesso rappresentato in letteratura da una "A" (ad es. "A +30°" o "A = +30°") e viene chiamato anche "asse elettrico".



**Fig. 7.8** – Se il cuore è spostato, anche il Vettore medio del QRS è spostato nella stessa direzione. Il nodo AV è sempre l'origine del Vettore.



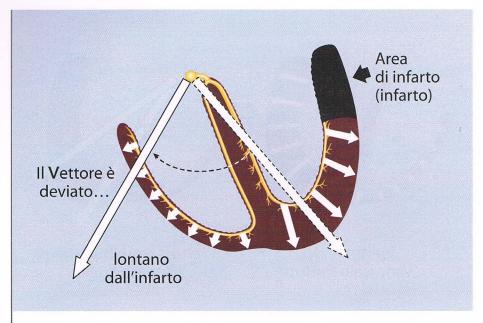
**NOTA:** Negli obesi accade spesso che la pressione dell'addome sposti il diaframma in alto e quindi il cuore sia orientato verso sinistra. Questa posizione viene detta "cuore orizzontale". Per contro, in un individuo alto e magro il cuore potrebbe trovarsi in una posizione detta "cuore verticale".



**Fig. 7.9 –** L'ipertrofia (ingrossamento) di uno dei ventricoli provoca un aumento dell'attività di depolarizzazione del lato ipertrofico, spostando il Vettore medio del QRS verso il lato ipertrofico.

L'aumento della depolarizzazione è causato da una ven-	ipertrofia
tricolare.	
Per questo motivo il Vettore medio del QRS viene deviato verso il	
ipertrofico.	ventricolo

**NOTA:** Un ventricolo ipertrofico è caratterizzato da vettori più numerosi e più grandi, che spostano il Vettore medio del QRS in quella direzione.

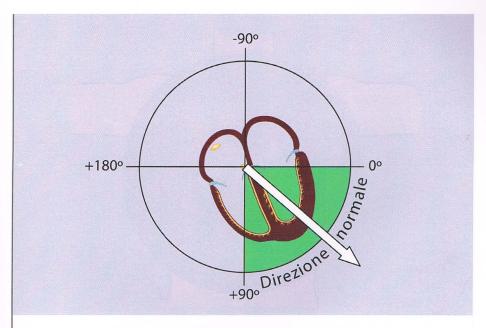


**Fig. 7.10 –** Nel caso di un infarto del miocardio, il cuore presenta un'area necrotica (morta) che ha perso la propria irrorazione ematica e non conduce più lo stimolo elettrico. I vettori dell'altro lato, non più antagonizzati, spostano il Vettore medio del QRS verso la parte non infartuata.

**NOTA:** L'infarto del miocardio avviene quando si occlude la branca di una delle due coronarie che costituiscono la fonte di irrorazione ematica del cuore. L'area del miocardio che la coronaria occlusa non riesce ad irrorare non riceve più il sangue e diventa elettricamente morta (non trasmette lo stimolo).

Nell'infarto del miocardio (occlusione di una coronaria), un'area dei ventricoli non ha più irrorazione \_\_\_\_\_\_\_. Quest'area infartuata non trasmette più alcun impulso elettrico e quindi è priva di vettori.

Dal momento che nell'area infartuata non ci sono stimoli elettrici (né vettori), i vettori del lato opposto non sono più antagonizzati; il Vettore medio del QRS tende quindi ad orientarsi in senso opposto all' \_\_\_\_\_\_\_. infarto



**Fig. 7.11 –** A questo punto è chiaro perché il Vettore medio del QRS è così importante dal punto di vista diagnostico.

Il Vettore medio del QRS dovrebbe essere orientato verso il basso e a rispetto al paziente, cioè in un arco compreso fra 0° e +90°. Questo intervallo indica la posizione fisiologica dell'asse.	sinistra
Il Vettore medio del QRS fornisce preziose informazioni sulla posizione del e	cuore
ci permette di individuare una ventricolare, oltre a darci importanti indicazioni sull' del miocardio.	ipertrofia infarto

**NOTA:** Il Vettore medio del QRS tende ad orientarsi verso l'ipertrofia ventricolare e dalla parte opposta dell'*infarto del miocardio*. Questi concetti fondamentali che riguardano l'asse sono talmente logici e di facile comprensione da costituire un mezzo diagnostico\* utilizzabile ogni volta che si hanno a disposizione tutte e dodici le derivazioni dell'ECG.

<sup>\*</sup> La diagnosi di emiblocco (pagine 295-305) si basa sulle modificazioni dell'asse QRS.

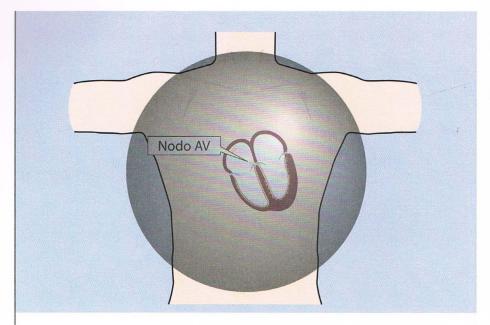
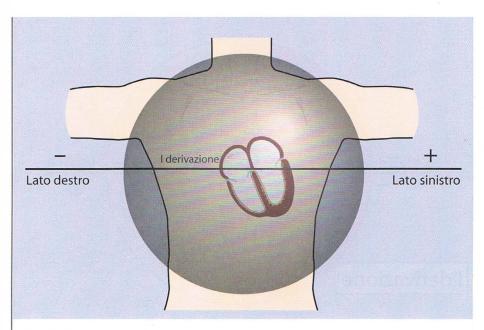


Fig. 7.12 – Per determinare la direzione del Vettore, si può visualizzare una sfera che circonda il cuore ed il cui centro è costituito dal nodo AV.

È possibile visu	ıalizzare una grande	che circonda il	sfera
cuore.		apo pingisag in diegalit	
II nodo AV è il	della sfera.	le literalio industi le posteli	centro

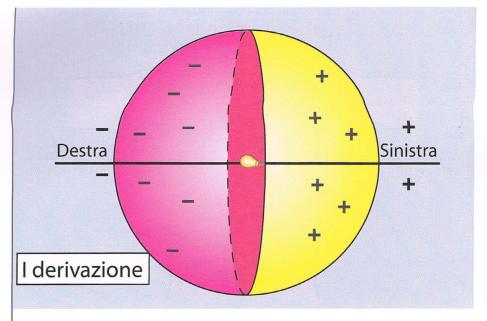
**NOTA:** Il Vettore medio del QRS ha la sua origine del nodo AV, mentre la punta della freccia tocca un punto qualsiasi della superficie di questa ipotetica sfera.



**Fig. 7.13 –** Mantenendo sempre la sfera come riferimento, prendere in considerazione la I derivazione (braccio sinistro con l'elettrodo positivo, braccio destro con l'elettrodo negativo).

Per la registrazione della I derivazione si utilizzano ildestro e sinistro.	braccio
Inserendo la I derivazione nella sfera, il lato sinistro del paziente (il braccio sinistro) è	positivo
Nella I derivazione il braccio destro è	negativo

NOTA: La I derivazione passa attraverso il centro della sfera, cioè il nodo AV.



**Fig. 7.14 –** Nella I derivazione, la metà della sfera che racchiude il lato sinistro del paziente è positiva, mentre la metà di destra è negativa. Il centro della sfera è il nodo AV.

In questo momento stiamo prendendo in esame solo la deri-	
vazione.	
Considereremo ora la sfera della I derivazione come divisa in due	
mileste. The second of the sec	metà
La parte destra della sfera che racchiude il paziente è	negativa

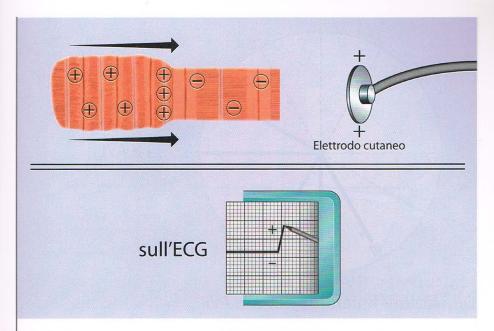
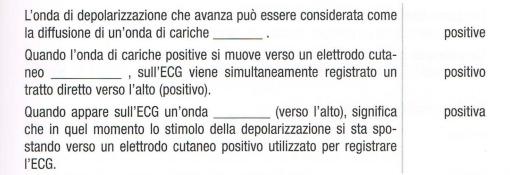
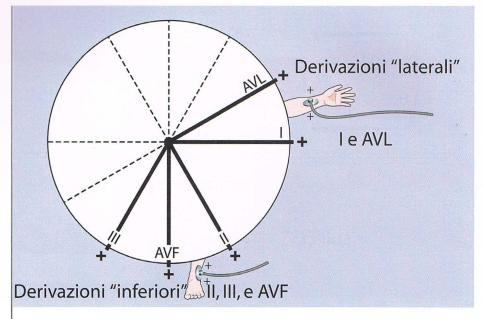


Fig. 7.15 – Quando un'onda positiva di depolarizzazione interna alla cellule del miocardio si muove verso un elettrodo positivo (cutaneo), sull'ECG viene simultaneamente registrato un segmento diretto verso l'alto (positivo).

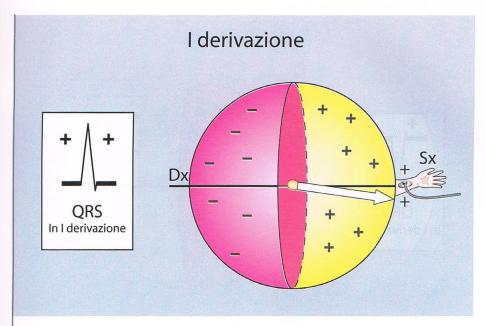




**Fig. 7.16** – L'elettrodo positivo usato per registrare le derivazioni II, III e AVF degli arti inferiori è posto sul "piede" sinistro. L'elettrodo positivo che viene usato per registrare le derivazioni I e AVL degli arti laterali è posto sul braccio sinistro.

Prestiamo attenzione all'unica derivazione orizzontale, cioè la I derivazione, che utilizza un elettrodo positivo sul braccio \_\_\_\_\_\_. sinistro Consideriamo poi l'unica derivazione verticale, cioè AVF, che utilizza un elettrodo \_\_\_\_\_\_ posizionato sulla gamba sinistra ("piede").

Facile... andiamo avanti.



**Fig. 7.17** – Se il complesso QRS è positivo (ossia diretto soprattutto verso l'alto) nella I derivazione, il Vettore medio del QRS è orientato verso la metà sinistra della sfera (cioè verso la parte positiva).

In un qualunque tracciato ECG si cerchi di esaminare il complesso in I derivazione.

QRS

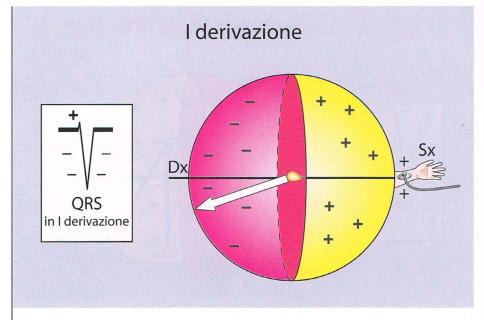
**NOTA:** Si prende in considerazione il complesso QRS perché sul tracciato ECG esso corrisponde alla depolarizzazione ventricolare.

Se il QRS in I derivazione è prevalentemente diretto verso l'alto, esso viene considerato di segno \_\_\_\_\_\_ (positivo o negativo)...
... e se il QRS è positivo in I derivazione, allora il Vettore medio del QRS è orientato in senso positivo, ossia verso la metà \_\_\_\_\_ della sfera (cioè verso l'elettrodo cutaneo positivo posizionato sul braccio sinistro del paziente).

positivo

sinistra

**NOTA:** Questo concetto diverrà sicuramente più chiaro ritornando un attimo indietro a rivedere la pagina precedente e poi di nuovo questa pagina. Questo punto si comprende meglio ad una seconda lettura.



**Fig. 7.18** – Considerando ancora la I derivazione del tracciato ECG, se il QRS è prevalentemente negativo (ossia diretto verso il basso), il Vettore è orientato verso la parte destra del paziente.

In I derivazione, se il QRS è prevalentemente al di sotto della linea isoelettrica, è (positivo o negativo).	negativo
Considerando la I derivazione all'interno della sfera che circonda	
il paziente, un Vettore diretto verso la metà negativa della sfera, è	
orientato verso la parte del paziente.	destra
Se il QRS in I derivazione è prevalentemente negativo, allora il	
Vettore medio del è orientato verso la parte destra del pazien-	QRS
te (in direzione opposta all'elettrodo positivo posizionato sul braccio	
sinistro del paziente).	

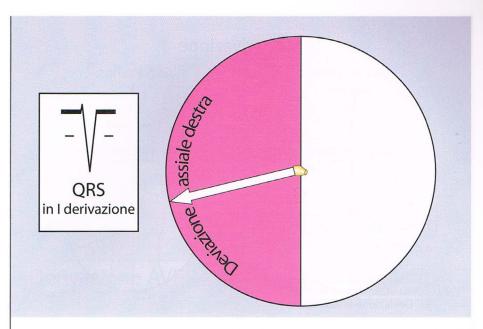


Fig. 7.19 – Se il QRS è negativo in I derivazione (Vettore deviato verso destra), si verifica una deviazione assiale destra.

Se il Vettore medio del QRS è diretto verso destra, il complesso QRS	n a makir ra
in I derivazione dovrà essere	negativo
Se il Vettore medio del QRS è diretto verso la parte destra del paziente (a destra della linea verticale cha attraversa il nodo AV), si parla di	
deviazione destra.	assiale
Quindi, se il complesso QRS è negativo in derivazione, signifi-	

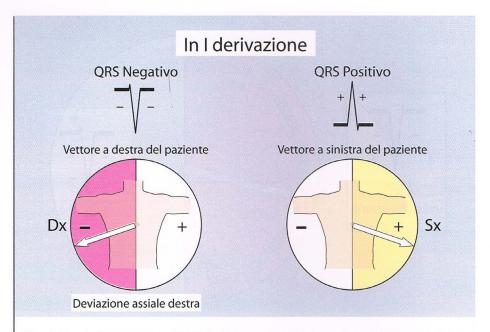


Fig. 7.20 – Con la semplice osservazione è ora possibile determinare se il Vettore medio del QRS è orientato verso la parte sinistra o verso la parte destra del paziente.

zione destra.	assiale
Se il complesso QRS è positivo in I derivazione (come normalmente accade), ciò significa che non vi è una DAD perché il Vettore è orientato verso il lato del paziente.	sinistro
Quando si registra la I derivazione sull'ECG, sul braccio sinistro del paziente è posizionato l'elettrodo	positivo

**AVF** 

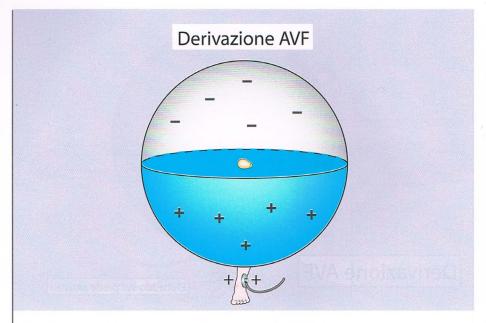


Fig. 7.21 – Nella derivazione AVF un elettrodo positivo è posizionato sul piede sinistro. Immaginiamo anche per questa derivazione una sfera che circondi il paziente

Dimentichiamo	la	derivazione	di	cui	abbiamo	parlato	nella	pagina	
precedente. Ora	c	onsideriamo	sol	tant	o la deriva	azione _	400		

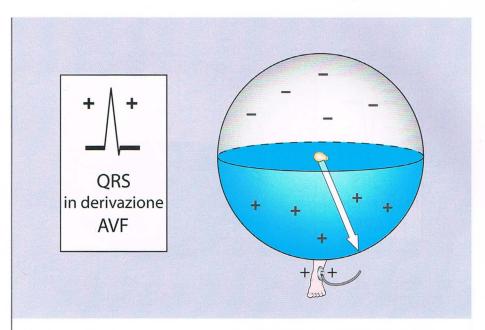
**NOTA:** Quella che dobbiamo considerare ora è una sfera completamente diversa, quella cioè che circonda il corpo mentre registriamo sull'ECG la derivazione AVF. Dobbiamo quindi orientarci nuovamente per quanto riguarda la metà positiva e la metà negativa della sfera che caratterizza la derivazione in AVF.

Quando si predispone l'apparecchio ECG alla registrazione della deri-	
vazione AVF, l'apparecchio legge l'elettrodo posizionato sul	piede
sinistro come positivo.	
La parte inferiore di questa sfera è	positiva
Il centro di questa sfera è il	nodo AV



**Fig. 7.22 –** Per la derivazione AVF la metà inferiore della sfera è positiva, mentre la metà superiore è negativa.

del piede sinistro, quindi sappiamo che la parte inferiore della sfera è	positiva
La porzione superiore della sfera (al di sopra del nodo AV) è (positiva o negativa).	negativa
La sfera in AVF si suddivide in due parti e la parte superiore è mentre la parte inferiore della sfera AVF è	negativa positiva



**Fig. 7.23 –** Prendiamo in considerazione la derivazione AVF sull'ECG. Se nel tracciato il QRS è prevalentemente positivo, il Vettore medio del QRS sarà orientato verso il basso nella metà inferiore della sfera, in direzione dell'elettrodo positivo (derivazione AVF).

Se il Vettore medio del QRS è orientato verso il basso, allora il complesso QRS nella derivazione AVF sarà

positivo (o diretto verso l'alto)

**NOTA:** Non facciamoci confondere solo dal fatto che il QRS positivo è diretto verso l'alto mentre il Vettore è orientato verso il basso. Va ricordato che il Vettore è sempre diretto verso la metà positiva della sfera (cioè verso l'elettrodo positivo del piede sinistro) quando il QRS è positivo. Nella derivazione AVF la parte inferiore della sfera è in effetti la parte positiva.



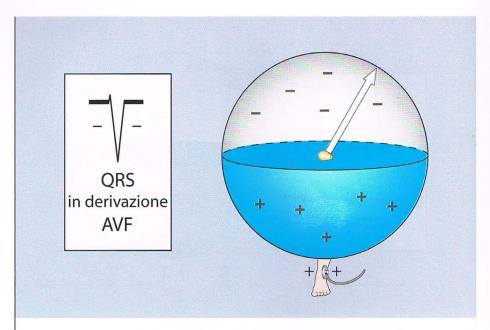


Fig. 7.24 - Nella derivazione AVF, se il QRS è negativo significa che il Vettore è orientato verso la parte negativa della sfera.

nodo AV
negativa
verso l'alto

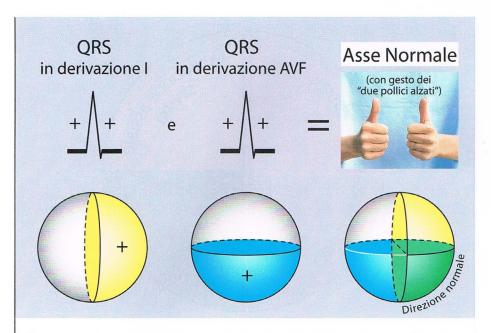
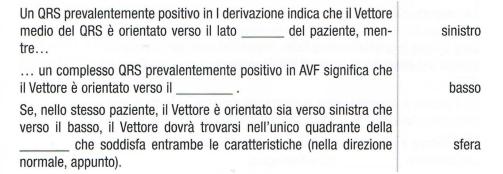
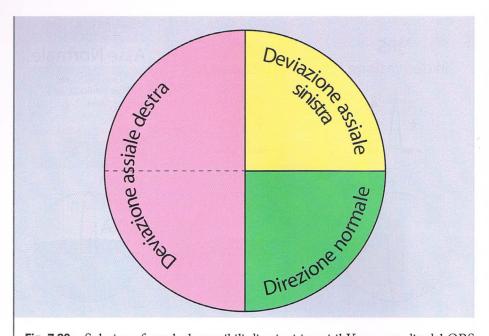


Fig. 7.25 – Osserviamo attentamente la figura. Se il QRS è positivo in I derivazione e positivo anche in AVF, il Vettore sarà orientato in basso a sinistra rispetto al paziente. Questa è la direzione normale dell'asse: vedi le aree gialla e verde della figura (il giallo più il blu dà il verde).



**NOTA:** Visto che i ventricoli sono posizionati in direzione basso-sinistra e che la depolarizzazione si propaga verso il basso a sinistra, non dovrebbe sorprenderci il fatto che questa sia la direzione normale del Vettore. Teniamo presente che la posizione del Vettore viene definita rispetto alla destra e alla sinistra del paziente. Se il QRS è diretto verso l'alto sia in I derivazione che in derivazione AVF (come i due pollici alzati che significano "OK!") il Vettore (cioè l'asse) è fisiologicamente orientato.



**Fig. 7.26** – Sul piano frontale, le possibili direzioni in cui il Vettore medio del QRS può orientarsi sono i quattro quadranti. Immaginate di disegnare un'ampia circonferenza sul torace del paziente sul piano frontale.

**NOTA:** Sul piano frontale possiamo determinare un'eventuale deviazione dell'asse rispetto alla direzione normale.

Se il Vettore è orientato verso l'alto (rispetto al nodo AV) e verso la sinistra del paziente, si tratta di una Deviazione Sinistra (DAS).	assiale
Se il Vettore è orientato verso la destra del paziente, si tratta di una Deviazione Assiale (DAD).	destra
Se il Vettore è orientato in basso a sinistra del paziente, si tratta di una direzione (cioè fisiologica).	normale

**NOTA:** Occorre tenere presente che l'asse rappresenta soltanto la posizione (cioè la direzione) del Vettore medio del QRS, che indica la direzione generale della depolarizzazione ventricolare.

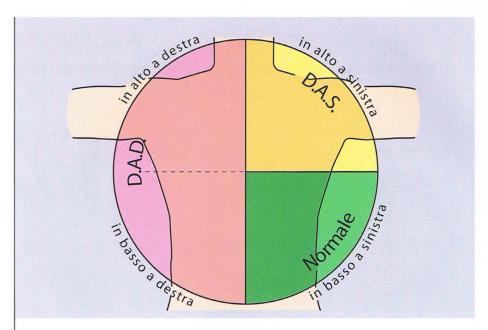
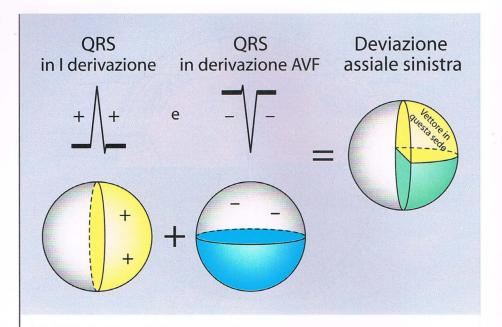


Fig. 7.27 – Una volta scoperto verso quale quadrante (del piano frontale) si orienta il Vettore, siamo in grado di determinare in ogni paziente la direzione esatta della depolarizzazione ventricolare. Il carattere minuscolo nella figura si riferisce alla destra e alla sinistra del paziente.

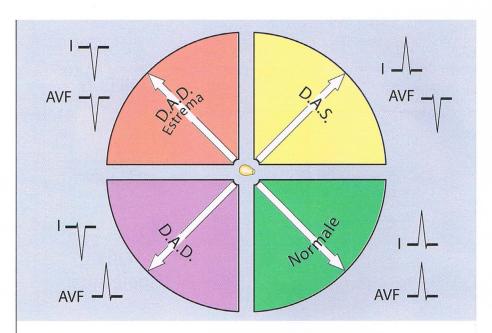
NOTA: I quattro quadranti che rappresentano la posizione dell'asse dovrebbero essere visualizzati in questo modo, come un'ampia circonferenza (il cui centro è il nodo AV) disegnata sul piano frontale sul torace del paziente. Alcuni tracciati ECG disegnano il Vettore medio del QRS in una circonferenza simile, che rappresenta il piano frontale.

Il quadrante superiore sinistro rappresenta la deviazione assiale \_\_\_\_\_ (DAS). sinistra

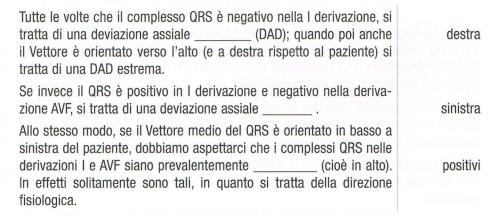


**Fig. 7.28 –** Se il QRS è positivo in I derivazione e negativo in AVF, il Vettore si troverà nel quadrante superiore destro in posizione di **deviazione assiale sinistra**.

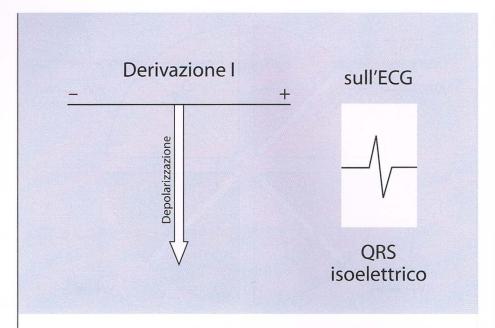
Se il QRS in I derivazione è diretto verso l'alto, il Vettore si trova a del paziente.	sinistra
Se il Vettore è orientato verso l'alto, il QRS nella derivazione AVF si troverà prevalentemente alla linea isoelettrica.	sotto
Quando poi il Vettore è orientato in alto a sinistra del paziente, si verifica una deviazione sinistra (DAS).	assiale



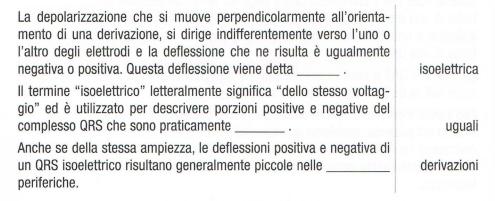
**Fig. 7.29 –** A questo punto, osservando il complesso QRS nella derivazione I e AVF, è possibile localizzare il Vettore medio del QRS in uno dei quadranti dell'asse, sul piano frontale rispetto al paziente.



**NOTA:** È possibile inoltre calcolare il Vettore di una parte del complesso QRS (ad esempio, gli 0,04 secondi iniziali o finali) nello stesso modo in cui si calcola il Vettore medio del QRS.



**Fig. 7.30 –** Quando la depolarizzazione si muove perpendicolarmente all'orientamento di una derivazione la deflessione è detta minima e/o "isoelettrica". Un QRS isoelettrico viene registrato con una deflessione della stessa grandezza sia in alto (positiva) che negativa (verso il basso).



**NOTA:** Per prima cosa occorre localizzare il Vettore medio del QRS in un quadrante (cioè normale, DAS, DAD o DAD estrema). In seguito si individua la derivazione articolare con il QRS maggiormente isoelettrico per localizzare più precisamente il Vettore in gradi (asse). L'asse si troverà a circa 90° rispetto all'orientamento della derivazione più isoelettrica. Facilissimo... Vediamo la prossima pagina.

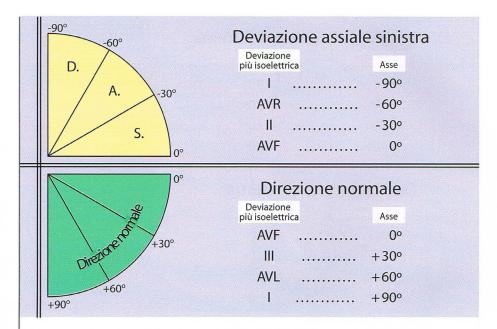


Fig. 7.31 – Per individuare la posizione del Vettore (asse) con maggiore precisione (cioè in gradi) sul piano frontale, occorre per prima cosa localizzare il quadrante giusto dell'asse, poi osservare la derivazione periferica in cui il QRS è maggiormente isoelettrico.

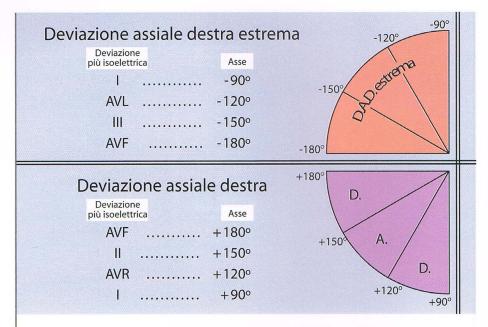
NOTA: Per determinare la posizione esatta del Vettore medio del QRS (asse) in gradi, è meglio fare riferimento alla figura di questa pagina e della seguente. Abbiamo bisogno di dati di riferimento da usare per gli esami e per la pratica. È molto più importante essere precisi che avere una buona memoria, quindi potete ricopiare la pagina 340 ed usarla in situazioni pratiche.

**NOTA:** Ricapitolando, per prima cosa occorre individuare il quadrante dell'asse interessato. In un secondo tempo, per determinare la posizione esatta del Vettore (asse), bisogna trovare la derivazione in cui il QRS è maggiormente isoelettrico. Guardare la figura per studiare gli esempi qui sotto riportati.

Un paziente con deviazione assiale sinistra ha un Vettore medio del QRS tra 0 e \_\_\_\_\_ gradi (QRS positivo in I derivazione e negativo in derivazione AVF). Verificare nella figura.

Una giovane donna ha un Vettore medio del QRS in direzione normale. Se il QRS in III derivazione è isoelettrico, significa che la paziente ha un asse elettrico pari a \_\_\_\_\_\_\_. È meglio non procedere oltre finché non si è sicuri di aver compreso questi esercizi. -90° (non dimenticare il negativo)

+30°



**Fig. 7.32** – La posizione esatta del Vettore (Asse) si può determinare in modo del tutto analogo per la deviazione assiale destra e per la deviazione assiale destra estrema. La figura serve da riferimento per quanto detto sotto.

**NOTA:** Dopo aver determinato il quadrante dell'asse interessato, osservare quale delle derivazioni periferiche è la più isoelettrica\*.

Si considera un paziente con una deviazione assiale destra. Se il QRS è isoelettrico in Il derivazione, l'asse è di	+150°
In un paziente con numerosi QRS allargati e prematuri dobbiamo verificare se la causa del problema è un'extrasistole ventricolare o un battito giunzionale aberrante. Il QRS ampio è negativo in derivazione I e AVF, il che significa che il Vettore si trova nel quadrante	
della estrema (come può essere?)	DAD
il QRS ampio è inoltre isoelettrico in AVL, quindi l'asse è Per procedere in quella direzione, la depolarizzazione ventricolare deve essersi prodotta in un focolaio (o in un elettrodo del pacemaker) all'apice del ventricolo sinistro piuttosto che in un focolaio giunzionale. Riflettiamoci su.	-120°

**NOTA:** Un asse di 180° può avere segno – o + a seconda che il Vettore si trovi rispettivamente nel quadrante DAD o DAD estrema.

<sup>\*</sup> Vedi riassunto (pagina 340) della Guida Rapida di Consultazione.

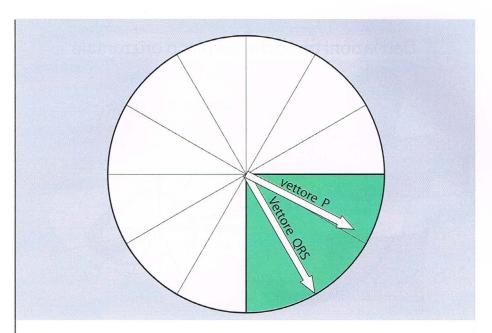


Fig. 7.33 – Il Vettore medio del QRS, che rappresenta la normale depolarizzazione dei due ventricoli, è orientato in basso a sinistra del paziente. Il vettore dell'onda P, che rappresenta invece la normale depolarizzazione dei due atri, è orientata in basso a sinistra del paziente.

Per rappresentare la direzione generale della depolarizzazione si usa un Vettore. Quando la depolarizzazione (l'ondata di cariche positive) si muove verso un elettrodo positivo, sull'ECG viene registrata come (verso l'alto).

positiva

NOTA: Il vettore dell'onda P è generalmente orientato verso il basso, verso l'elettrodo positivo posto sul piede sinistro del paziente (per le derivazioni inferiori II, III e AVF), di conseguenza le onde P in tali derivazioni sono di solito rivolte verso l'alto. Il vettore dell'onda P è orientato anche verso sinistra, verso l'elettrodo positivo posizionato sul braccio sinistro del paziente (per le derivazioni I e AVL) e generalmente produce in quelle derivazioni delle onde P dirette verso l'alto. Quindi, se in una qualsiasi di queste derivazioni si nota "un'onda P" invertita, si tratta probabilmente di una P' nata da un focolaio atriale basso che si sta depolarizzando verso l'alto, oppure di una depolarizzazione atriale che si sta muovendo al contrario, cioè dal nodo AV verso l'alto.

**NOTA:** La maggior parte delle PVC ha origine in un focolaio periferico sulla parete ventricolare, che conduce l'impulso ai ventricoli seguendo generalmente una direzione dal basso verso l'alto. Pertanto, le extrasistoli ventricolari sono di solito prevalentemente negative nelle derivazioni periferiche *inferiori* e *laterali*, in cui il QRS è usualmente rivolto in alto. Eccezione: le PVC rivolte soprattutto verso l'alto come i QRS in quelle derivazioni nascono probabilmente in un focolaio del setto ventricolare e seguono una direzione quasi normale.

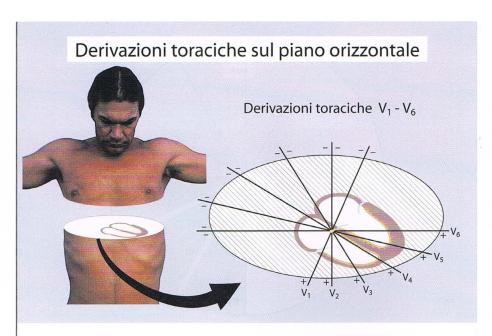
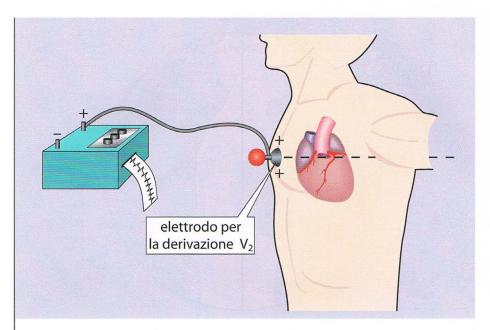


Fig. 7.34 – La sfera è un corpo tridimensionale ed è quindi importante osservare la posizione generale del Vettore medio del QRS anche sul piano orizzontale.

II	orizzontale	divide il	corpo in	una	metà	superiore	е	piano
una metà inferi	ore.							
Le derivazioni t	oraciche cos	stituiscon	o il piano	)				orizzontale

**NOTA:** Per determinare le modificazioni ("rotazioni") del Vettore medio del QRS sul *piano orizzontale*, utilizziamo le *derivazioni toraciche*.

**NOTA:** Anche se l'asse può "deviare" sul piano frontale, si dice invece che il Vettore "ruota" sul piano orizzontale. Questa terminologia è ormai accettata per convenzione sia nella comunicazione che nella letteratura.



**Fig. 7.35** – La derivazione toracica  $V_2$  si ottiene collocando un elettrodo positivo sul torace in corrispondenza della parte sinistra dello sterno, all'altezza del quarto spazio intercostale.

L'elettrodo toracico che si usa per la derivazione  $V_2$  è sempre \_\_\_\_\_ (positivo o negativo).

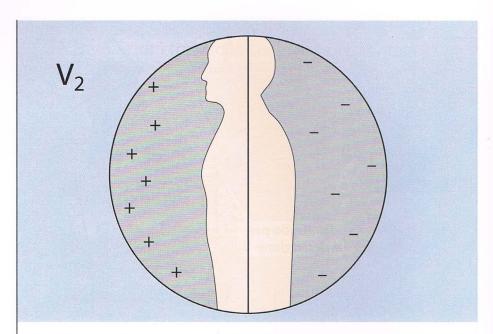
positivo

**NOTA:** L'elettrodo per le derivazioni toraciche è costituito da una ventosa che viene appicata in diversi punti del torace per ognuna delle sei derivazioni toraciche che formano il piano orizzontale. In ogni caso, l'elettrodo a ventosa è positivo.

La posizione dell'elettrodo a ventosa che registra la derivazione  $V_2$  è proprio sopra al cuore, nel quarto spazio intercostale a sinistra dello sterno, quindi appena \_\_\_\_\_ al nodo AV.

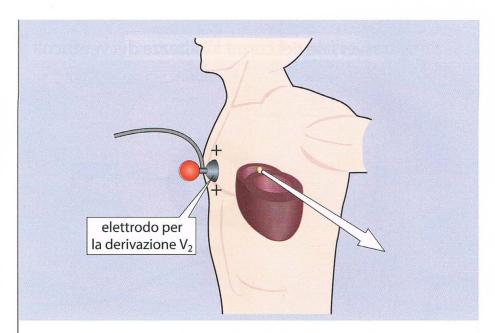
sopra

**NOTA:** È noto che gli elettrodi metallici applicati con gel conduttivo sono usati spesso per registrare le derivazioni toraciche, quindi concentriamoci di nuovo sui concetti.



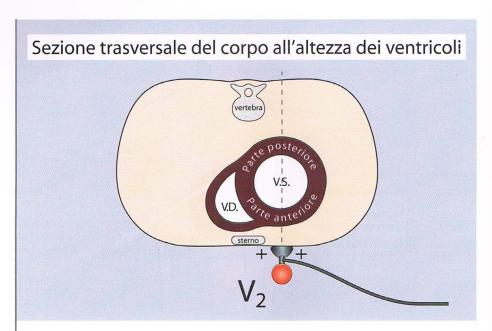
**Fig. 7.36 –** Prendendo in considerazione la sfera per la derivazione  $V_2$ , possiamo osservare che la metà anteriore è positiva, mentre la metà posteriore è negativa.

Prendendo in considerazione la sfera della derivazione $V_2$ , il paziente viene visto lateralmente. Il centro di questa è ancora il nodo AV.	sfera
La parte posteriore del paziente è (negativa o positiva) quando si prende in considerazione la derivazione $V_2$ .	negativa
La parte anteriore della sfera è nella derivazione $\rm V_2.$	positiva



**Fig. 7.37 –** In condizioni normali il QRS nella derivazione  $V_2$  è negativo. Per questo motivo, il Vettore medio del QRS è orientato all'indietro a causa della posizione generalmente posteriore del ventricolo sinistro, più grosso di quello destro.

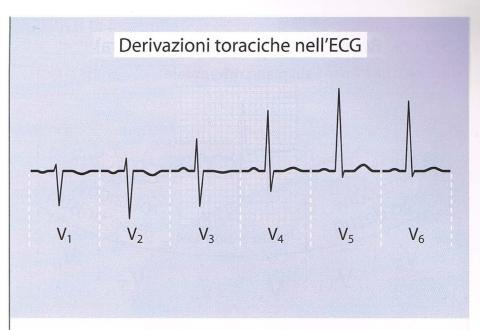
Prendendo in considerazione $V_2$ su un tracciato ECG normale, il complesso QRS normale è solitamente (sotto la linea isoelettrica).	negativo
Pertanto, il Vettore medio del QRS di norma è direttoall'interno della metà negativa della sfera.	posteriormente
In condizioni normali la maggior parte delle depolarizzazioni ventricolari si muove nella direzione opposta rispetto all'elettrodo positivo $V_2$ , verso il ventricolo, più grosso e localizzato in posizione più arretrata.	sinistro



**Fig. 7.38 –** L'orientamento è la caratteristica che rende la derivazione toracica  $V_2$  molto importante, rispetto alle altre derivazioni, nel determinare la localizzazione anteriore o posteriore dell'infarto.

La linea che rappresenta l'orientamento della derivazione  $V_2$  attraversa la parete anteriore e la parete posteriore del ventricolo sinistro Pertanto  $V_2$  costituisce la fonte di informazione più sicura riguardo alla localizzazione anteriore e \_\_\_\_\_\_\_ dell'infarto del ventricolo sinistro.

**NOTA:** Come presto vedremo, la depolarizzazione e la ripolarizzazione ventricolare dovrebbero essere esaminate nelle derivazioni toraciche destre, perché in tali derivazioni si verificano piccole modificazioni del Vettore provocate dall'infarto ventricolare sinistro a localizzazione sia anteriore che posteriore.

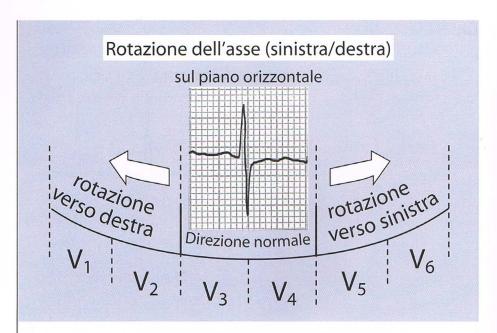


**Fig. 7.39 –** Nelle derivazioni toraciche si verifica una graduale inversione di polarità dal QRS generalmente negativo di  $V_1$  fino al QRS generalmente positivo (diretto verso l'alto) in  $V_6$ .

II QRS è soprattutto negativo nella derivazione $V_1$ e per la maggior parte nella derivazione $V_6$ .	positivo
Osservando il passaggio graduale dei complessi del QRS nelle derivazioni toraciche fra $V_1$ e $V_6$ , notiamo che il QRS può diventare soli-	
tamente tanto positivo quanto negativo, o "", nelle	isoelettrico
derivazioni $V_3$ e $V_4$ . Questa zona viene detta di <i>zona di transizione</i> .	

**NOTA:** Si ricorderà che un QRS isoelettrico è a circa 90° dal Vettore medio del QRS. Quindi un cambiamento ("rotazione") del Vettore sul piano orizzontale si riflette in una simile modificazione nella posizione del QRS "di transizione" (isoelettrico) nelle derivazioni toraciche. Questo concetto verrà ulteriormente affrontato e chiarito nella pagina seguente.

Quando la posizione del Vettore si modifica (ruota) sul piano orizzon-	
tale, l'origine del Vettore rimane ancorata al	nodo A



**Fig. 7.40 –** La rotazione del Vettore sul piano orizzontale viene descritta in base al punto di vista del paziente come rotazione "a destra" o "a sinistra". Osservare i QRS isoelettrici nelle derivazioni toraciche.

**NOTA:** Il Vettore può ruotare sul piano orizzontale mantenendo l'origine ancorata al nodo AV. Quando il QRS isoelettrico ("di transizione") ruota verso destra rispetto al paziente (nelle derivazioni  $V_1$  e  $V_2$ ), si verifica una rotazione *a destra*. Se invece il QRS di transizione si trova nelle derivazioni toraciche sinistre del paziente,  $V_5$  e  $V_6$ , allora si verifica una rotazione *a sinistra*. Anatomicamente parlando, il cuore non è in grado di compiere una rotazione così marcata sul piano orizzontale. Tuttavia, è noto che il Vettore si muove verso il lato ipertrofico del ventricolo e dal lato opposto rispetto alla localizzazione dell'infarto.

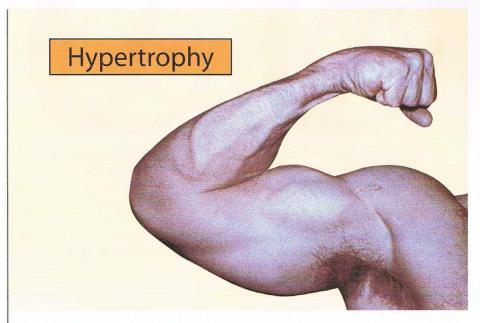
**NOTA:** Nella letteratura meno recente è ancora possibile trovare i termini rotazione "oraria" (per significare verso destra) e "antioraria" (per significare a sinistra) in relazione al movimento del Vettore sul piano orizzontale. Tali termini sono ormai divenuti obsoleti in quanto poco in relazione con l'orologio e pertanto causa di molta confusione.

**PROMEMORIA:** La deviazione dell'asse avviene sul piano frontale. La rotazione dell'asse avviene sul piano orizzontale.

**NOTA:** Osservate per favore la tecnica semplificata di determinazione dell'asse a pagina 340. Un veloce ripasso della metodologia si trova invece a pagina 334 della Guida Rapida di Consultazione.

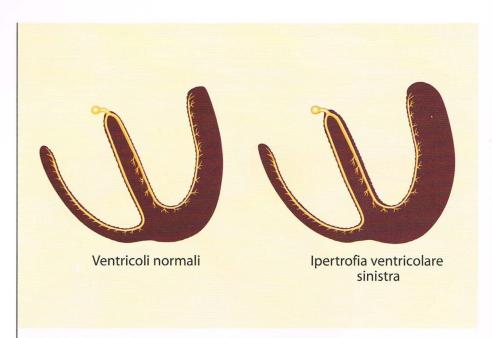
## **CAPITOLO 8: Ipertrofia**

PRIMA DI INIZIARE, VEDERE IL RIASSUNTO DI QUESTO CAPITOLO A PAGG. 334 E 341.



**Fig. 8.1 –** Per ipertrofia si intende correntemente un aumento di volume, ma in riferimento a muscoli quali il miocardio, il termine ipertrofia indica un aumento della massa muscolare.

**NOTA:** La foto sopra mostra il braccio di un sollevatore di pesi. Avevo pensato di utilizzare una foto del mio braccio, ma ho dovuto subito abbandonare l'idea perché altrimenti avrei dovuto intitolare questa sezione "ipotrofia" (sempre che questa parola esista).



**Fig. 8.2 –** L'ipertrofia di una delle cavità cardiache corrisponde ad un aumento di spessore della parete della cavità stessa, anche se un certo grado di dilatazione è sempre fisiologico.

parete muscolare di quella cavità è aumentato oltre lo spessore	normale
Talvolta l'ipertrofia può incrementare il volume delle cardiache, le cui pareti presenteranno uno spessore maggiore del solito.	camere
L'aumento di spessore muscolare della parete di una determinata camera cardiaca può essere diagnosticato con un	ECG

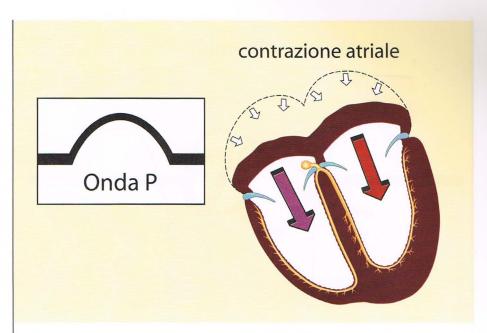
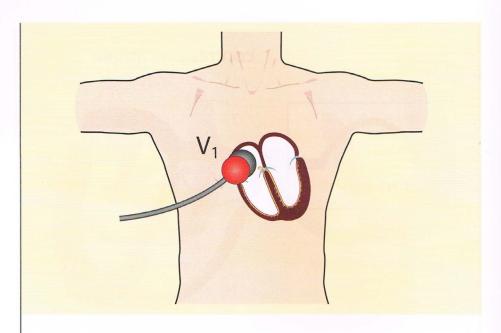


Fig. 8.3 – Per ricercare i segnali di un ingrossamento atriale osserviamo l'onda P, che rappresenta la depolarizzazione e la contrazione dei due atri (vedi nota).

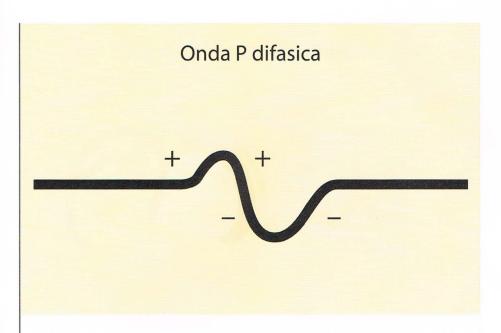
La depolarizzazione dei due atri ne provoca la simultanea	contrazione
La depolarizzazione dei due atri viene registrata nell'ECG sotto forma	
di un'onda	P
I segni di ingrossamento degli atri sono rilevabili ad un esame	
dell'onda P nelle dodici derivazioni dell' .	ECG

**NOTA:** Nonostante l'espressione "ipertrofia atriale" sia di uso comune, l'ingrossamento dell'atrio è dovuto di solito ad una dilatazione dell'atrio stesso. Si preferisce quindi utilizzare il termine generico *ingrossamento atriale*, che racchiude entrambi i significati di dilatazione e ingrossamento . Al contrario, quando ci si riferisce ai ventricoli, prevale l'espressione "ipertrofia ventricolare".



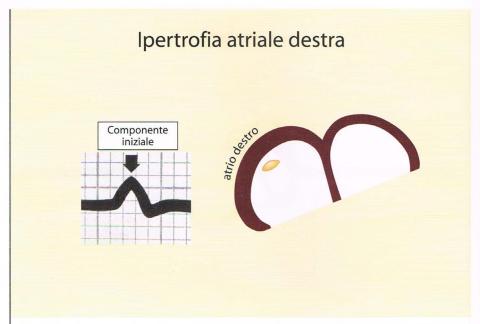
**Fig. 8.4 –** La derivazione  $V_1$  è posta direttamente in corrispondenza degli atri. L'onda P in  $V_1$  è quindi la miglior fonte di informazione sull'ingrossamento degli atri.

L'elettrodo toracico che registra la derivazione  $V_1$  viene considerato \_\_\_\_\_ (positivo o negativo). positivo Quando si registra la derivazione  $V_1$  l'elettrodo è posizionato immediatamente a destra dello sterno, nel quarto spazio intercostale. In questa posizione, l'elettrodo è collocato direttamente sopra gli \_\_\_\_\_ . atri Essendo l'elettrodo  $V_1$  molto vicino agli atri, l'onda P in derivazione  $V_1$  è significativa riguardo all'\_\_\_\_\_ atriale.



**Fig. 8.5 –** In presenza di un ingrossamento atriale, l'onda P di solito è difasica (sia positiva che negativa).

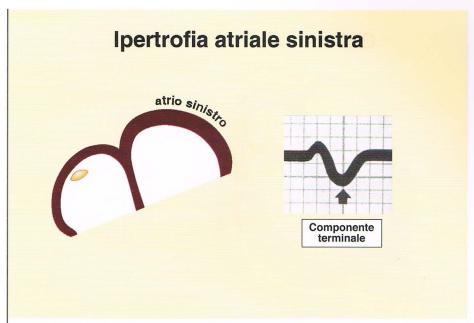
Un'onda che presenti contemporaneamente tratti positivi e negativi viene chiamata onda (a due fasi).	difasica
L'onda P difasica è slivellata sopra e sotto la	linea isoelettrica
L'onda difasica è tipica dell'ingrossamento atriale; dobbiamo però individuare quale dei due è ingrossato.	atri



**Fig. 8.6 –** La componente iniziale dell'onda P difasica (nella derivazione V1) è più ampia, siamo in presenza di un ingrossamento atriale destro.

Se l'onda P nella derivazione V <sub>1</sub> è, sappiamo che uno	difasica
degli atri è ingrossato.	
Se la parte iniziale dell'onda P difasica è la delle due fasi, siamo in presenza di un ingrossamento atriale destro.	maggiore
Un'onda P difasica in V <sub>1</sub> che presenta un'ampia componente iniziale e spesso anche un picco ci fa capire che l'atrio del paziente	destro
sarà probabilmente più grosso e più dilatato dell'atrio sinistro.	2000

**NOTA:** Se l'altezza dell'onda P (anche non difasica) supera i 2,5 mm in tutte le derivazioni periferiche, dobbiamo sospettare un ingrossamento atriale destro.

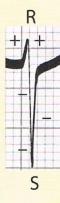


**Fig. 8.5 –** Se la componente terminale di un'onda P difasica in  $V_1$  è ampia ed allargata, siamo in presenza di un ingrossamento atriale sinistro.

Il paziente che presenta un ingrossamento dell'atrio sinistro causato dalla stenosi* della valvola mitrale avrà un'onda P difasica nella derivazione	$V_1$
L'onda P difasica in $V_1$ dello stesso paziente presenta una componente iniziale piccola ed una componente più ampia.	terminale
La componente terminale dell'onda P difasica nella derivazione $V_1$ è solitamente (positiva o negativa).	negativa

\*/NOTA: La stenosi della mitrale (il restringimento del lume della valvola mitrale) può causare un ingrossamento atriale sinistro, anche se la maggior parte di queste stenosi ha origine in un'ipertensione sistemica.

# QRS normale in derivazione V<sub>1</sub>

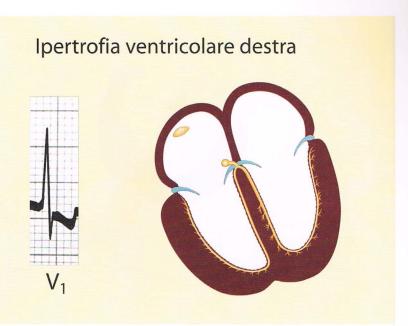


**Fig. 8.8 –** Prendiamo ora in considerazione in complesso QRS in  $V_1$ . In casi normali, l'onda S è molto più larga dell'onda R in questa derivazione.

Il complesso QRS rappresenta la depolarizzazione ventricolare;	
dobbiamo quindi immaginare che il QRS rifletta la presenza di una	
ventricolare.	ipertrofia
In derivazione V <sub>1</sub> il complesso QRS è soprattutto e l'onda	negativo
R è quindi solitamente molto breve.	

**NOTA:** L'elettrodo  $V_1$  è positivo. La depolarizzazione ventricolare si sposta in basso a sinistra del paziente e all'indietro (il ventricolo sinistro più spesso è localizzato posteriormente). Poiché la depolarizzazione ventricolare si sposta nella direzione opposta rispetto all'elettrodo (positivo)  $V_1$ , il QRS in  $V_1$  è di solito soprattutto negativo. Teniamo a mente che l'onda positiva di depolarizzazione che si sposta verso un elettrodo positivo registra una deflessione positiva nell'ECG. Per lo stesso ragionamento, la depolarizzazione che si sposta nella direzione opposta rispetto ad un elettrodo positivo viene registrata negativamente.

R

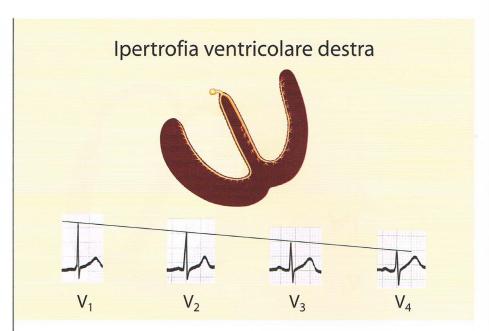


**Fig. 8.9 –** In ogni caso, nell'**ipertrofia ventricolare destra** è presente un'onda R ampia in  $V_1$ .

Nell'ipertrofia ventricolare destra è presente un'ampia onda \_\_\_ in derivazione  $V_1$ .

**NOTA:** Nell'ipertrofia ventricolare destra, la parete del ventricolo destro è molto spessa e perciò capace di condurre una maggiore quantità di impulsi (e quindi anche di vettori) positivi, che si spostano verso l'elettrodo positivo  $V_1$ . Dobbiamo quindi aspettarci che il QRS in derivazione  $V_1$  sia più positivo (più alto) del normale.

Nell'ipertrofia ventricolare destra, l'onda S in derivazione V<sub>1</sub> è minore dell'onda \_\_\_\_ (vedi figura).



**Fig. 8.10 –** In presenza di ipertrofia ventricolare destra, l'ampia onda R in  $V_1$  diventa sempre più piccola quando proviene da  $V_2$ ,  $V_3$ ,  $V_4$  ecc.

In presenza di un'ipertrofia ventricolare destra, si nota un'ampia onda R in derivazione \_\_\_\_ che diventa sempre più piccola nelle derivazioni toraciche  $V_2$ ,  $V_3$ ,  $V_4$ .

La diminuzione progressiva dell'altezza dell'onda \_\_\_ è graduale, a partire dalle derivazioni toraciche destre fino alle derivazioni toraciche sinistre.

**NOTA:** L'ingrossamento del ventricolo destro fa aumentare il numero dei vettori diretti a destra. Si verifica quindi una deviazione assiale destra (sul piano frontale) ed una rotazione verso destra del Vettore medio del QRS sul piano orizzontale. Una volta visualizzati i cambiamenti del Vettore, si comprenderà anche la logica del fenomeno.

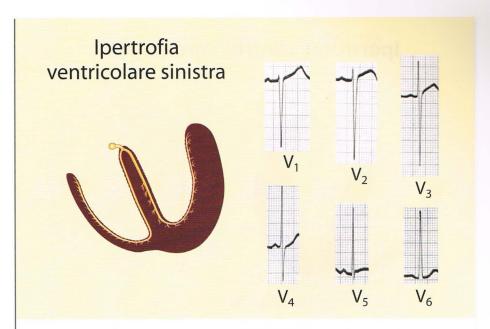
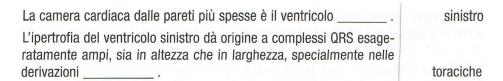
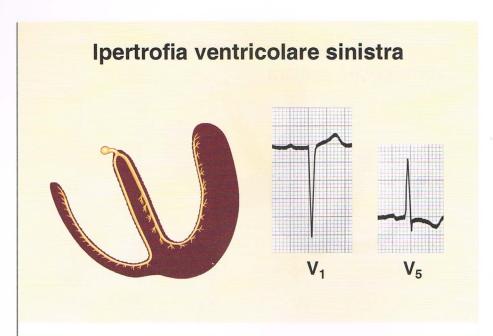


Fig. 8.11 – Nell'ipertrofia ventricolare sinistra, la parete del ventricolo sinistro è molto spessa e provoca grandi deflessioni del QRS nelle derivazioni toraciche.



**NOTA:** L'onda S in  $V_1$  è normalmente sottoslivellata. Tuttavia, nell'ipertrofia ventricolare sinistra, la depolarizzazione che procede verso il basso a sinistra del paziente – opposta all'elettrodo positivo  $V_1$  – è maggiore. Pertanto, l'onda S in  $V_1$  sarà ancora più sottoslivellata. Si verificano inoltre una deviazione assiale sinistra ed una rotazione del Vettore verso sinistra sul piano orizzontale. Immaginiamo di visualizzare il Vettore e cerchiamo di capire le ragioni di tali modificazioni. Una volta capito il meccanismo, ci rimarrà ben impresso nella memoria.



**Fig. 8.12 –** Nell'ipertrofia ventricolare sinistra, l'onda S in  $V_1$  e l'onda R in  $V_5$  sono ampie.

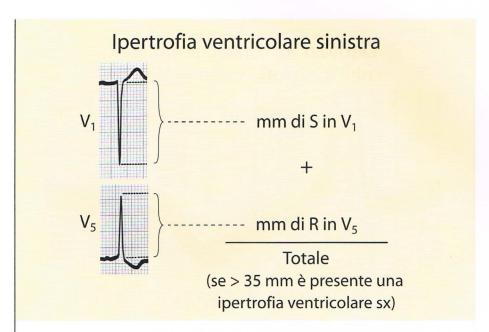
Nell'ipertrofia ventricolare sinistra l'onda \_\_\_\_ in derivazione  $\rm V_5$  è molto sopraslivellata.

R

**NOTA:** La derivazione  $V_5$  è posta in corrispondenza del ventricolo sinistro; in questo modo, in un'ipertrofia ventricolare sinistra, l'aumentata depolarizzazione viene diretta verso l'elettrodo in  $V_5$ . Di conseguenza, si avrà una maggiore depolarizzazione (positiva) diretta verso l'elettrodo (positivo) in  $V_5$ , corrispondente ad un'onda R particolarmente sopraslivellata in questa derivazione.

Nell'ipertrofia ventricolare sinistra si verifica un'ampia onda R in derivazione  $\_\_$ ; questa eccessiva depolarizzazione che si sposta in direzione opposta all'elettrodo in  $V_1$  provoca un'onda S fortemente sottoslivellata in derivazione  $V_1$ .

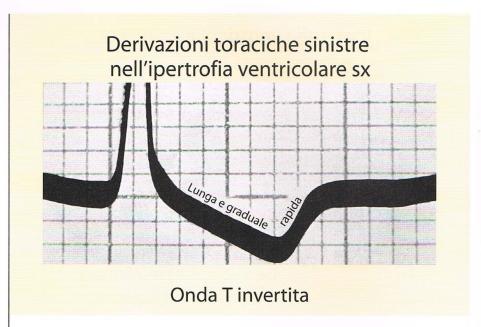
 $V_5$ 



**Fig. 8.13** – Se il sottoslivellamento (espresso in mm) dell'onda S in  $V_1$  viene sommato al sopraslivellamento dell'onda R in  $V_5$  ed il risultato è maggiore di 35 mm, ci troviamo di fronte ad un'ipertrofia ventricolare sinistra.

Nell'analizzare un ECG alla ricerca di un'ipertrofia ventricolare sinistra, basta sommare il sottoslivellamento dell'onda S in  $V_1$  e il sopraslivellamento dell'onda  $\underline{\phantom{a}}$  in  $V_5$ . R Se lo slivellamento (in mm) dell'onda S in  $V_1$  viene sommato allo slivellamento (in mm) dell'onda R in  $V_5$  ed il risultato è maggiore di 35 (mm), è presente un'ipertrofia ventricolare  $\underline{\phantom{a}}$  sinistra

**NOTA:** La somma dell'onda S in  $V_1$  e dell'onda R in  $V_5$  dovrebbe essere eseguita di routine in tutte e dodici derivazione dell'ECG (basterà una semplice osservazione). Tuttavia, nel caso in cui si debba fornire un referto scritto, si dovranno eseguire le adeguate misurazioni e fornire i dati espressi in millimetri.

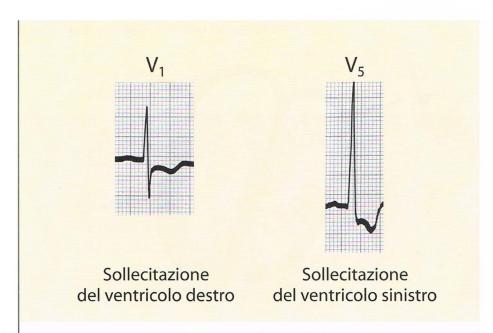


**Fig. 8.14 –** Nell'ipertrofia ventricolare sinistra, l'onda T può assumere forme caratteristiche. Spesso sono presenti l'inversione e l'asimmetria dell'onda T.

T

trofia ventricolare sinistra.	
Essendo poste direttamente in corrispondenza del ventricolo, le derivazioni toraciche sinistre ( $V_5$ o $V_6$ ) rappresentano le derivazioni ideali per studiare quest'onda T, tipica dell'ipertrofia ventricolare sinistra.	sinistro
L'onda T invertita si configura come un segmento gradualmente discendente seguito da un altro segmento in ripida risalita verso la; l'aspetto dell'onda è pertanto asimmetrico.	linea isoeletttrica

Vi è una caratteristica onda che di solito viene associata all'iper-



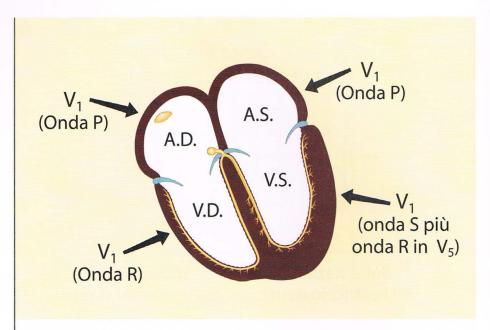
**Fig. 8.15** – L'ipertrofia ventricolare può essere regolarmente associata ad una manifestazione di **sforzo**. In presenza di uno **sforzo ventricolare**, il segmento ST diventa sottoslivellato e ricurvo.

Lo sforzo ventricolare è caratterizzato da una depressione del \_\_\_\_\_\_ ST. segmento

**NOTA:** Lo sforzo è solitamente associato all'ipertrofia ventricolare, che si manifesta ovviamente quando il ventricolo, sotto sforzo per un certo tipo di resistenza (quale l'aumento della resistenza in una valvola occlusa oppure l'ipertensione), diventa ipertrofico nel tentativo di compensare la situazione.

Lo sforzo a cui è sottoposto il ventricolo si evidenzia in un abbassamento sotto la linea isoelettrica del segmento ST, che generalmente si incurva formando una gobba nel centro del \_\_\_\_\_\_\_. seg

segmento



**Fig. 8.16 –** Notate che è la derivazione  $V_1$  la più significativa per quanto riguarda le informazioni sull'ipertrofia delle camere cardiache.

Nel controllo routinario delle dodici derivazioni nel tracciato ECG, bisogna sempre controllare la presenza di segni di nelle	ipertrofia
camere cardiache.	
Per prima cosa, bisogna controllare la derivazione $V_1$ e vedere se le onde P sono	bifasiche
Secondo, controllare l'onda R in $V_1$ ed infine l'onda S in $V_1$ e l'onda $\underline{\hspace{1cm}}$ in $V_5$ .	R

**NOTA:** Sarebbe bene ora riguardare il capitolo sull'ipertrofia nella Guida Rapida di Consultazione a pag. 341 e confrontarlo con la metodologia semplificata riassunta a pag. 334.

### **CAPITOLO 9: Infarto (con emiblocchi)**

PRIMA DI INIZIARE, VEDERE IL RIASSUNTO DI QUESTO CAPITOLO A PAGINA 334, 342 E 343.

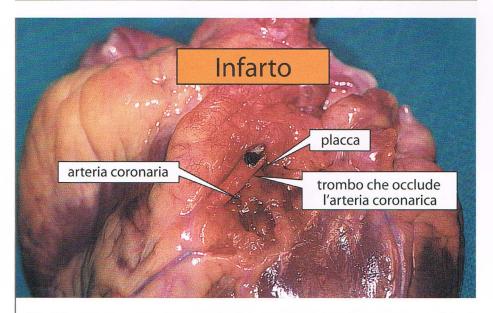
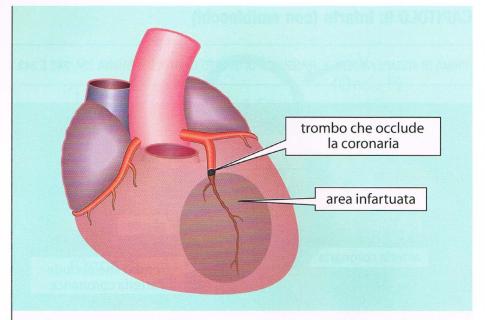


Fig. 9.1 – L'infarto del miocardio (IM) è il risultato di un'occlusione completa di un'arteria coronarica. L'area del miocardio interessata dall'infarto si necrotizza (muore), diventando incapace di depolarizzarsi o contrarsi.

NOTA: Anche se le camere cardiache sono riempite dal sangue, l'apporto ematico del miocardio proviene esclusivamente dalle arterie coronariche. Le coronarie possono subire una progressiva occlusione a causa dei depositi lipidici che si trasformano in placca ateromatosa sotto l'endoarteria, il rivestimento più interno del vaso. L'endoarteria è soggetta a rotture che provocano l'esposizione della placca al sangue in circolazione nell'arteria e la conseguente ed immediata formazione di un grumo (trombo). Il vaso, già ristretto a causa della placca, si occlude completamente a causa del trombo. L'area del ventricolo in cui si verifica l'infarto, priva dell'apporto ematico, si necrotizza istantaneamente. Inoltre, i focolai ventricolari che si formano nell'area di ipossia che circonda l'infarto si irritano al punto da causare aritmie ventricolari fatali.

NOTA: L'infarto del miocardio presume un'occlusione completa di una delle coronarie, perfettamente diagnosticabile tramite ECG. Grazie all'elettrocardiogramma è inoltre possibile stabilire in quale arteria (o branca coronarica) si trova l'occlusione, nonché rilevare eventuali blocchi della conduzione ventricolare provocati dall'infarto. L'attenta lettura dell'ECG ci consente infine di determinare la presenza di stenosi nei vasi coronarici che causano una diminuzione dell'apporto ematico al cuore. Conoscenze pratiche fondamentali per salvare la vita umana... ora ve le mostrerò.



**Fig. 9.2 –** L'infarto del miocardio è dovuto all'occlusione della coronaria che rifornisce il ventricolo sinistro; una parte del cuore\* resta così priva dell'apporto ematico e pertanto soggetta a necrosi.

I termini " del miocardio", "occlusione coronarica" e "attacco cardiaco" si riferiscono tutti allo stesso grave fenomeno.	infarto
cuore viene rifornito di sangue dalle, pertanto quando na coronaria o una delle branche in cui si dividono le coronarie si colude, una parte del miocardio rimane senza apporto ematico.	coronarie
L'area infartuata (necrotizzata) si trova soprattutto nel ventricolo ; fra le conseguenze si annoverano aritmie fatali.	sinistro

**NOTA:** Sappiamo bene che le coronarie riforniscono di sangue anche il ventricolo destro e che quindi anche il ventricolo destro è in certo modo coinvolto. Tuttavia, visto che la maggior parte dei problemi critici si sviluppano nell'infarto ventricolare sinistro, l'infarto del miocardio viene solitamente associato al ventricolo sinistro.

<sup>\*</sup> Nella figura l'arteria polmonare è stata "chirurgicamente" eliminata per mostrare la base dell'aorta, da cui hanno origine le coronarie.

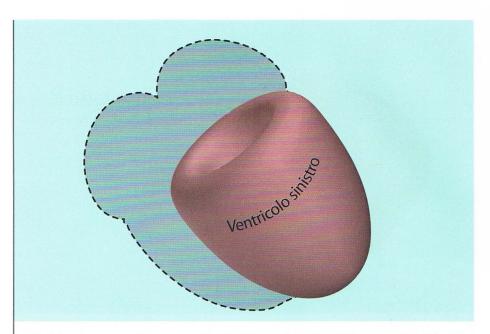


Fig. 9.3 – Nei casi più comuni, è la grossa parete del ventricolo sinistro ad essere soggetta all'infarto miocardico.

Il ventricolo sinistro è la camera cardiaca dotata delle pareti più spesse. Per questo motivo, esso necessita del maggiore apporto ematico; in caso di un restringimento delle arterie coronariche, il ventricolo sinistro è in effetti il primo a soffrire per l'ostruzione dell'\_\_\_\_\_ coronarica.

Il sangue viene pompato in tutto il corpo grazie al ventricolo

\_\_\_\_\_, potente e spesso.

arteria

sinistro

**NOTA:** Quando descriviamo un infarto in base alla sua localizzazione, ci riferiamo ad un'area interna al ventricolo sinistro. Le coronarie dirette al ventricolo sinistro possono avere rami più piccoli che raggiungono altre regioni del cuore, per cui un infarto del ventricolo sinistro può coinvolgere anche piccole parti di altre camere cardiache.

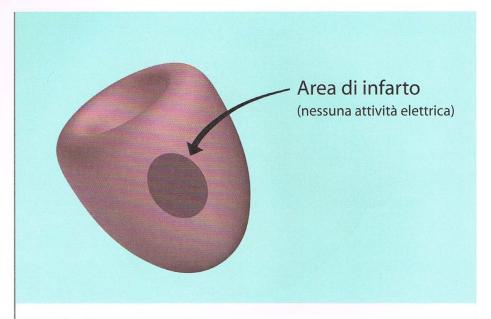


Fig. 9.4 – L'area infartuata del ventricolo sinistro, priva di apporto sanguigno, si necrotizza, diventando elettricamente morta ed incapace di condurre gli impulsi elettrici.

Gli infarti coinvolgono di solito una zona della parete del	ventricolo
sinistro.	
Un'area di infarto non è più in grado di depolarizzarsi in quanto le	
cellule sono prive di apporto, cioè necrotizzate (funzional-	ematico
mente morte).	

**NOTA:** L'area infartuata e necrotizzata produce un vuoto elettrico, mentre il resto del cuore, regolarmente rifornito di sangue, funziona normalmente. La zona infartuata non conduce l'impulso elettrico, non si contrae e squilibra in questo modo la funzione muscolare del ventricolo sinistro. I focolai ventricolari, privi dell'ossigeno, possono inoltre causare spesso gravi aritmie ventricolari.

# Infarto • Ischemia • Lesione • Necrosi

**Fig. 9.5 –** La triade dell'infarto miocardico è "**ischemia**", "**lesione**" e "**necrosi**", anche se ciascuna di queste componenti può verificarsi da sola.

**NOTA:** La necrosi (morte) di una regione ventricolare provoca la morte dei miociti, che non si depolarizzano.

La triade dell'infarto miocardico costituisce la base per riconoscere e diagnosticare un infarto	miocardico
La parola ipossia significa diminuzione dell'ossigeno; nel cuore essa si verifica a causa di una ischemia, che significa letteralmente ridu-	
zione dell'apporto (diminuzione del flusso ematico).	sanguigno

**NOTA:** Non c'è bisogno di stabilire la presenza contemporanea di *ischemia*, *lesione* e *necrosi* per diagnosticare un infarto miocardico. Nell'esame routinario dell'ECG queste caratteristiche tipiche dell'infarto devono essere sempre ricercate.



**Fig. 9.6 –** La caratteristica dell'**ischemia**, cioè della riduzione del flusso sanguigno, è l'onda T invertita.

Per ischemia si intende una riduzione dell'apporto di dalle coronarie. L'area dell'ischemia si trova quindi in posizione periferica rispetto all'infarto.	sangue
Caratteristica tipica dell'ischemia è l'onda T Tale onda è contraddistinta da un leggero appiattimento fino ad un'inversione profonda.	invertita
Le onde invertite possono essere il segnale di una ischemia senza infarto miocardico. Il flusso di sangue dalle coronarie può diminuire anche senza determinare un infarto.	T

**NOTA:** L'ischemia cardiaca isolata può provocare il dolore al petto conosciuto come angina, di solito associato ad una transitoria inversione dell'onda T.

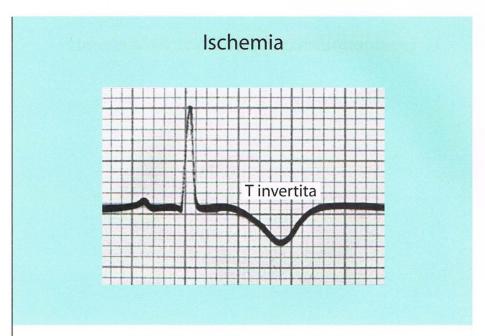
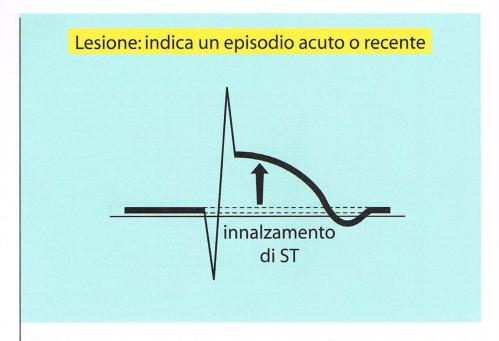


Fig. 9.7 – La tipica onda T dell'ischemia presenta un'inversione simmetrica.

**NOTA:** Ad ogni lettura dell'ECG bisognerebbe ricercare eventuali inversioni dell'onda T. Essendo le derivazioni toraciche le più vicine ai ventricoli, le modificazioni dell'onda T saranno più evidenti in tali derivazioni. Occorre sempre vedere tra  $V_1$  e  $V_6$ , come pure nelle derivazioni degli arti, per individuare inversioni dell'onda T e quindi una diminuzione del flusso nelle coronarie.

L'onda T dell'ischemia si presenta come invertita e \_\_\_\_\_ allo simmetrica stesso tempo; questo significa che le due parti – destra e sinistra – dell'onda T invertita sono speculari.

**NOTA:** Nell'adulto, le onde T piatte (inesistenti) come pure una minima inversione dell'onda T possono essere una variante normale nelle derivazioni degli arti (piano frontale). In ogni caso, qualsiasi inversione dell'onda T nelle derivazioni fra  $V_2$  e  $V_6$  viene considerata patologica. Una rilevante inversione di T in derivazione  $V_2$  e  $V_3$ , segno inequivocabile della sindrome di Wellens, ci deve far sospettare una *stenosi* della coronaria anteriore discendente.



**Fig. 9.8 –** La lesione indica la fase acuta di un infarto. L'innalzamento del segmento ST denota una "lesione" detta a volte "la corrente di lesione".

NOTA: "Acuto" significa recente o nuovo.

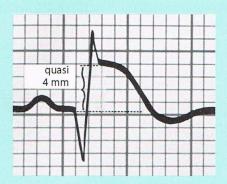
Il segmento ST rappresenta la sezione della linea isoelettrica compresa fra il complesso QRS e l'onda \_\_\_\_ . Il segmento ST non contiene alcuna onda.

Lo slivellamento in alto del segmento ST indica una "lesione". Il segmento ST può subire un innalzamento minimo oppure può arrivare a misurare oltre dieci millimetri sulla \_\_\_\_\_ . linea isoelettrica

L'innalzamento del segmento ST ci informa che l'infarto è in fase \_\_\_\_\_ . Questo è il primo segnale rilevante di infarto registrato acuta nell'ECG.

**NOTA:** L'angina senza sforzo, detta angina "di Prinzmetal", può provocare un sopraslivellamento transitorio di ST in assenza di infarto.





**Fig. 9.9** – Se si verifica un innalzamento di ST, significa che l'infarto è acuto. Anche la presenza di un solo innalzamento di ST può indicare un infarto.

**NOTA:** Una volta diagnosticato l'infarto, è importante sapere se esso si è appena verificato e necessita quindi cure immediate, o se l'infarto è di vecchia data (potrebbe anche essere avvenuto anni prima).

Il \_\_\_\_\_\_ ST si innalza sulla linea isoelettrica in presenza di un infarto acuto; esso rappresenta infatti il primo segnale di infarto nell'ECG. Con il passare del tempo, il segmento ST ritorna sulla linea isoelettrica.

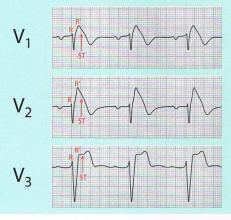
segmento

**NOTA:** Se il segmento ST appare sopraslivellato, ma non in associazione con Q, possiamo trovarci di fronte ad un *infarto non Q*, un piccolo infarto che di solito ne anticipa uno più grave. Notevoli modificazioni di ST necessitano un studio enzimatico ed esami accurati.

**NOTA:** Anche un *aneurisma ventricolare* (un rigonfiamento a forma di palloncino della parete del ventricolo) può essere la causa di un persistente innalzamento di ST in maggior parte delle derivazioni toraciche; in questo caso, tuttavia, il segmento ST *non* ritorna sulla linea isoelettrica col passare del tempo. Nella *pericardite* (pagina seguente) si crea un particolare tipo di slivellamento del segmento ST in cui l'onda T si alza anche oltre la linea isoelettrica.

# Sindrome dei Brugada

- schema QRS del BBD con elevazione in V<sub>1</sub> V<sub>3</sub>
- arresto cardiaco improvviso (in assenza di ostruzione coronarica)

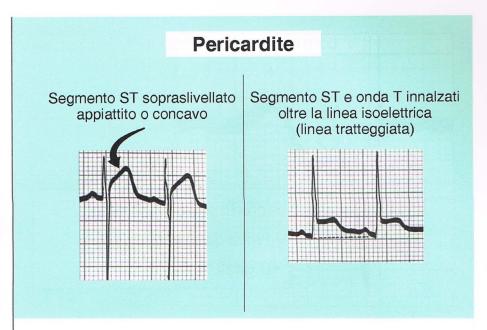


**Fig. 9.10 –** La **sindrome dei Brugada** è una cardiopatia ereditaria capace di provocare la morte improvvisa in individui non affetti da malattie cardiache. Si caratterizza per un blocco di branca destra con ST slivellato verso l'alto fra  $V_1$  e  $V_3$ . Guardate bene. Questa malattia non è rara.

La morte cardiaca improvvisa (arresto cardiaco) può insorgere spontaneamente in pazienti affetti dalla \_\_\_\_\_\_ dei Brugada. sindrome Nella sindrome dei Brugada, è presente un blocco di branca destra ed un innalzamento di ST in derivazione  $V_1$ - $V_3$ . I segmenti \_\_\_\_ ST sopraslivellati sono contraddistinti dalla forma a picco discendente, soprattutto in  $V_1$  e  $V_2$ .

**NOTA:** La sindrome dei Brugada è una cardiopatia ereditaria provocata da un malfunzionamento dei canali cardiaci del sodio (Na<sup>+</sup>). La profilassi delle aritmie fatali implica l'impianto di un defibrillatore cardiaco impiantabile per il trattamento immediato dell'arresto cardiaco (di solito fibrillazione ventricolare).

**NOTA:** Questa patologia è responsabile quasi della metà delle morti improvvise in individui giovani e sani non affetti da patologie cardiache strutturali.



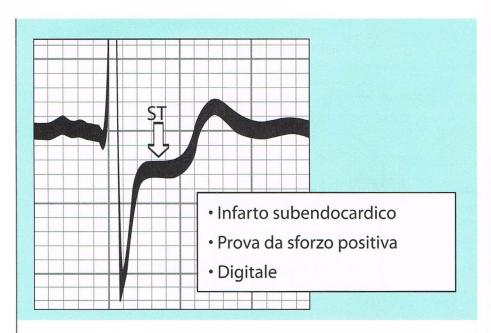
**Fig. 9.11 –** Nella **pericardite**, il segmento ST è sopraslivellato e solitamente appiattito o concavo. L'intera onda T può innalzarsi oltre la linea isoelettrica.

**NOTA:** La pericardite è un'infiammazione della membrana che avvolge il cuore (*pericardio*). Fra le cause della pericardite si annoverano virus, batteri, cancro o altri fattori infiammatori, fra cui l'infarto del miocardio.

Una pericardite può far slivellare verso l'alto il segmento \_\_\_\_\_ . Essa dà origine solitamente ad un segmento ST sopraslivellato di forma appiattita o leggermente concava (con abbassamenti mediani), che si attenua nel tempo.

La pericardite sembra far innalzare l'intera onda \_\_\_\_\_ oltre la linea isoelettrica; ciò significa che la linea isoelettrica viene deviata gradualmente indietro ed in basso (includendo spesso anche l'onda P) fino al QRS seguente (figura a destra).

**NOTA:** Le caratteristiche individuate nella figura a sinistra sono presenti nelle derivazioni in cui il QRS è di solito soprattutto negativo (come nelle derivazioni toraciche destre). Lo schema illustrato a destra si verifica nelle derivazioni in cui il QRS è soprattutto positivo, come nelle derivazioni periferiche laterali ed inferiori. In alcuni casi si producono anche delle extrasistoli ventricolari.



**Fig. 9.12 –** Il segmento ST potrebbe slivellarsi verso il basso in determinate situazioni o patologie.

**NOTA:** Durante un attacco di angina\*, il segmento ST potrebbe subire un temporaneo slivellamento verso il basso.

Un infarto subendocardico, cioè un infarto che non interessa tutto lo spessore della parete del ventricolo \_\_\_\_\_\_\_, si manifesterà in un sottoslivellamento del segmento ST.

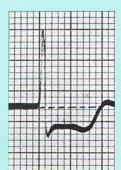
Quando un paziente che presenta un restringimento delle coronarie viene sottoposto ad uno sforzo, il miocardio ha bisogno di una quantità di sangue maggiore di quella che le arterie sono capaci di trasportare. Una prova da sforzo farà registrare un sottoslivellamento del segmento \_\_\_\_\_ nell'ECG durante l'esecuzione della prova.

ST

La digitale può causare un \_\_\_\_\_ del segmento ST, ma quel tipo di segmento presenta caratteristiche uniche ed inconfondibili (vedi pag. 317).

<sup>\*</sup> Dolore al torace dovuto ad una diminuzione del flusso ematico delle coronarie (senza infarto).





### ST sottoslivellato ed appiattito

**Fig. 9.13** – L'infarto subendocardico si manifesta in un segmento ST sottoslivellato ed appiattito; in ogni caso, tutti gli slivellamenti verso il basso del segmento ST di un certo rilievo che si verificano in derivazioni con QRS diretto verso l'alto sono un segnale del danneggiamento del flusso sanguigno dalle coronarie, almeno fino a prova contraria.

L'infarto subendocardico, spesso detto anche lesione subendocardica, viene identificato grazie ad uno slivellamento verso il basso ed un appiattimento del \_\_\_\_\_\_ ST, che può presentarsi sia orizzontale che discendente.

segmento

**NOTA:** L'infarto subendocardico, infarto del tipo "non Q", interessa soltanto una piccola parte del miocardio appena al di sotto del rivestimento endocardico. Il classico infarto del miocardio viene definito *transmurale*, perché nell'area infartuata viene danneggiato tutto lo spessore della parete del ventricolo sinistro. Anche se l'infarto subendocardico interessa solo una piccola parte del miocardio, è bene considerarlo come un vero e proprio infarto miocardico e trattarlo di conseguenza. Esso potrebbe infatti peggiorare o estendersi fino a diventare pericoloso per la vita del paziente.

**NOTA:** Tutti i pazienti che presentano ST acuti sottoslivellati ed appiattiti, soprattutto se persistenti, dovrebbero essere immediatamente sottoposti ad una serie completa di esami, compresi gli enzimi cardiaci.

# Necrosi: morte del tessuto

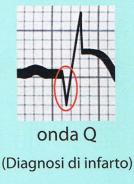


Fig. 9.14 – L'onda Q indica una necrosi (presenza di tessuto morto) e depone per una diagnosi di infarto.

La diagnosi di infarto del miocardio si basa solitamente sulla presenza di onde \_\_\_\_\_ significative che vengono prodotte nell'area necrotica della parete del ventricolo sinistro.

Q

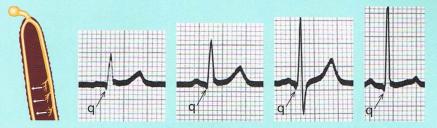
**NOTA:** L'onda Q costituisce la prima componente del complesso QRS, quella che si dirige verso il basso e non è mai preceduta da nessun'altra componente del complesso. Nel complesso QRS potrebbe presentarsi un'onda positiva – anche un picco transitorio minimo – prima dell'onda discendente. In questo caso, l'onda discendente sarà un'onda S (e l'onda diretta verso l'alto che la precede sarà un'onda R).

Nei tracciati normali, le \_\_\_\_\_ Q significative sono assenti. Per indicare onde Q significative utilizziamo la lettera maiuscola "Q", anche se le onde "q" (in minuscolo) non sono significative (vedi pagina seguente).

onde

# Onde q prive di significato patologico

La prima depolarizzazione ventricolare prende origine dalle fibre della branca sinistra nel centro del setto (e si muove da sinistra a destra)...



... provocando piccole onde q in alcune derivazioni

**Fig. 9.15** – Normalmente la depolarizzazione ventricolare inizia a metà del setto interventricolare e si dirige verso il basso. La depolarizzazione del setto (che inizia a metà del setto presso la branca sinistra) si muove in direzione sinistra-destra: questa attività ventricolare iniziale che muove verso destra potrebbe originare piccole, **onde q non significative** (q minuscola) nelle derivazioni in cui il QRS è solitamente diretto verso l'alto.

La branca destra attraversa il setto in senso verticale senza ulteriori ramificazioni, mentre la branca \_\_\_\_\_\_ si suddivide in vari filamenti terminali (rete del Purkinje) all'altezza del setto medio.

sinistra

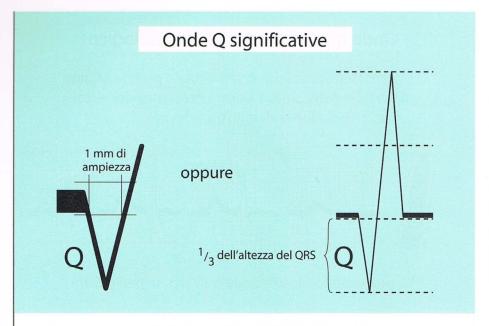
Tali depolarizzazioni iniziali nascono a metà del setto e si muovono da sinistra verso destra *in direzione opposta* a:

- elettrodo positivo, posto sul braccio sinistro, delle derivazioni laterali I e AVL.
- elettrodo positivo, posto sul piede sinistro, delle derivazioni inferiori II, III e AVF,
- elettrodo positivo, posto sul torace, delle derivazioni toraciche  $\rm V_5$  e  $\rm V_6\dots$

... e fanno occasionalmente registrare piccole onde \_\_\_\_ non significative in tali derivazioni.

q

**NOTA:** La depolarizzazione del setto medio è breve perché il sistema di conduzione ventricolare è molto efficiente e veloce nel trasmettere la depolarizzazione alla superficie endocardica dei due ventricoli. La depolarizzazione che attraversa il setto medio è talmente veloce che viene registrata solo una piccola onda q inferiore a 0,04 secondi. Le onde q non significative misurano per definizione meno di un millimetro (0,04) di durata.



**Fig. 9.16 –** Un'onda Q significativa deve essere larga almeno quanto un quadrato piccolo (0,04 sec.) oppure alta un terzo dell'intera altezza del complesso QRS. La presenza di onde Q significative indica una necrosi tipica dell'infarto miocardico.

La presenza di onde Q significative indica una necrosi tipica dell' miocardico.	infarto
Un'onda Q significativa misura almeno quanto un quadrato picco- lo (1 millimetro) o più ed ha pertanto una durata pari ad almeno	
secondi o maggiore.	0,04
Un criterio sempre valido per individuare un'onda Q significativa è che essa misuri dell'ampiezza (sopra e sotto la linea isoelettrica) dell'intero complesso QRS.	un terzo

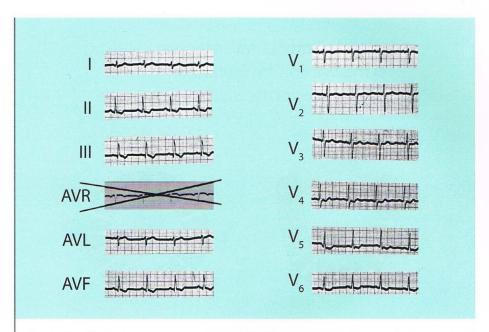


Fig. 9.17 – Nella lettura di un tracciato ECG bisogna osservare le derivazioni che presentano onde Q significative, tranne la derivazione AVR. Occorre tenere a mente quali sono le derivazioni che vengono definite laterali, inferiori e toraciche.

Per rilevare la presenza di un infarto si scorrono tutte le derivazioni, tranne AVR, alla ricerca di onde Q \_\_\_\_\_\_. significative

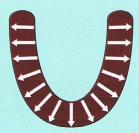
**NOTA:** La derivazione AVR non va presa in considerazione perché la sua posizione non consente di rilevare dati affidabili sulle onde Q. La derivazione AVR si presenta come una II derivazione rovesciata; in questo modo le grandi onde Q che si osservano in derivazione AVR sono in realtà le onde R rovesciate di II derivazione. Anche se la logica delle false onde Q in AVR non è comprensibile, non dobbiamo preoccuparci di rilevarle come segno di infarto.

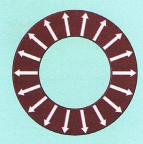
Quando si esamina un tracciato ECG, sia in striscia che montato, è meglio annotarsi tutte le \_\_\_\_\_ in cui si verificano onde Q significative\*, segmenti ST sopraslivellati o sottoslivellati, nonché onde T invertite.

<sup>\*</sup> Per completezza della documentazione, sarebbe bene segnare anche le onde q non significative.

# La depolarizzazione ventricolare sinistra si muove contemporaneamente in direzioni opposte su pareti opposte

Ventricolo sinistro Sezione sagittale Ventricolo sinistro Sezione trasversale





**Fig. 9.18** – Le fibre del Purkinje conducono gli impulsi in modo così veloce che la depolarizzazione inizia quasi contemporaneamente in tutte le superfici dell'endocardio (che rivestono l'interno del ventricolo). In questo modo la depolarizzazione passa immediatamente dall'endocardio all'epicardio in tutte le aree del ventricolo sinistro.

**NOTA:** Poiché i vettori descrivono il procedere della conduzione miocardica dall'endocardio verso l'epicardio, ciò significa che la depolarizzazione ventricolare sinistra si muove contemporaneamente in direzioni opposte, su pareti opposte.

Nel ventricolo sinistro la depolarizzazione della parete laterale si	
muove verso la sinistra del paziente, mentre la depolarizzazione	
della parete mediana (del setto) si muove verso	destra
La depolarizzazione della parete ventricolare anteriore sinistra si	
muove in avanti, mentre, allo stesso tempo, la depolarizzazione della	
parete posteriore del ventricolo sinistro si muove all'	indietro

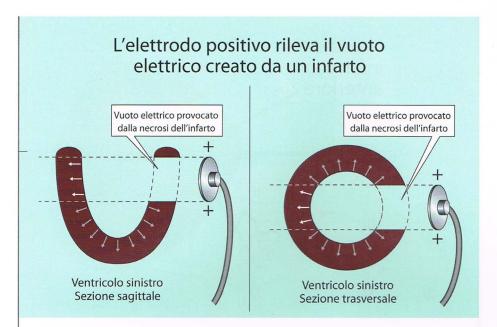


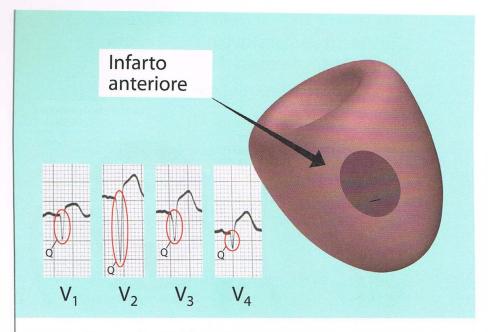
Fig. 9.19 – L'infarto è una necrosi del tessuto che non è più in grado di condurre la depolarizzazione e quindi non ha vettori. Per questo motivo, l'elettrodo positivo più vicino alla zona infartuata individua l'assenza dei vettori "nella propria direzione" mentre, attraverso il vuoto creato dalla necrosi, vede solo quelli che, propagandosi dalla parete opposta, si dirigono "in direzione opposta". Di conseguenza, l'onda Q viene scritta nell'ECG in quelle derivazioni che utilizzano l'elettrodo positivo per registrare.

**NOTA:** La depolarizzazione che si muove in direzione opposta all'elettrodo positivo registra nell'ECG un'onda negativa (in questo caso un'onda Q).

**NOTA:** Prendetevi il tempo necessario per visualizzare il significato di ogni frase mentre leggete:

Nella registrazione della depolarizzazione iniziale del ventricolo sinistro:

- Nel caso di un infarto anteriore, l'elettrodo (toracico) positivo rileva solo i vettori iniziali che "si dipartono" dal lato opposto, registrando quindi nell'ECG una Q nelle derivazioni V<sub>1</sub>-V<sub>4</sub> che utilizzano quell'elettrodo per registrare.
- Nel caso di un infarto *laterale*, l'elettrodo positivo posizionato sul braccio sinistro rileva solo i vettori iniziali che "si dipartono" dal lato opposto, registrando quindi nell'ECG una Q nelle derivazioni I e AVL che utilizzano quell'elettrodo per registrare.
- Nel caso di un infarto inferiore, l'elettrodo positivo posizionato sul piede sinistro rileva solo i vettori iniziali che "si dipartono" dal lato opposto, registrando quindi nell'ECG una Q nelle derivazioni II, III e AVF che utilizzano quell'elettrodo per registrare.



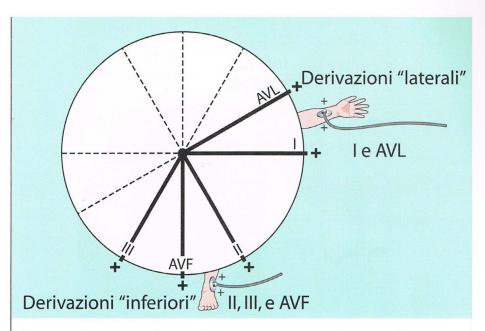
**Fig. 9.20 –** Le onde Q in  $V_1$ ,  $V_2$ ,  $V_3$  o  $V_4$  indicano la presenza di un infarto anteriore. L'infarto della figura è senza ombra di dubbio un infarto acuto, come dimostra il segmento ST sopraslivellato in tutte e quattro le derivazioni.

**NOTA:** Le derivazioni toraciche sono posizionate prevalentemente in posizione anteriore e questo può servire a farci ricordare le derivazioni per l'infarto anteriore.

La presenza delle onde Q in  $V_1$ ,  $V_2$ ,  $V_3$  e  $V_4$  indica un infarto nella parete anteriore del ventricolo \_\_\_\_\_ . sinistro

**NOTA:** La porzione anteriore del ventricolo sinistro comprende una parte del setto interventricolare. Alcuni cardiologi sostengono che l'apparizione di onde Q isolate in  $V_1$  e  $V_2$  sia il segnale di un infarto che coinvolge il setto e che viene quindi chiamato infarto antero-settale. Allo stesso modo, le onde Q isolate in  $V_3$  e  $V_4$  (derivazioni toraciche più laterali) rappresenterebbero un infarto antero-laterale. Ricordiamo che in  $V_5$  e  $V_6$  onde q (non significative) compaiono normalmente.

**NOTA:** Statisticamente l'infarto anteriore è ad alta mortalità, anche se per fortuna l'immediato trattamento con trombolitici per endovena o l'angioplastica con stenting hanno migliorato notevolmente la percentuale di sopravvivenza.



**Fig. 9.21 –** L'elettrodo positivo utilizzato per registrare le derivazioni degli arti **laterali** I e AVL viene posizionato sul braccio sinistro. L'elettrodo positivo usato per registrare le derivazioni degli arti **inferiori** II, III e AVF viene posizionato sul piede sinistro.

Le derivazioni degli arti laterali sono I e AVL; esse vengono registrate attraverso un \_\_\_\_\_\_ positivo posizionato sul braccio sinistro. elettrodo Scusatemi... stavo sbadigliando.

Le derivazioni inferiori sono II, III ed AVF; esse vengono registrate attraverso un elettrodo positivo posizionato sul \_\_\_\_\_ sinistro. piede

**NOTA:** Sì, è proprio necessario che questa pagina stia qui e tra poco vedrete il perché.

che si crea nell'infarto laterale.

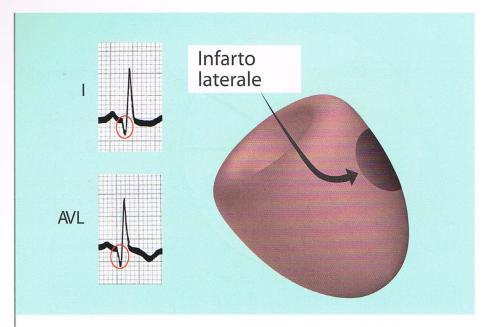


Fig. 9.22 – Se le onde Q sono presenti nelle derivazioni laterali I ed AVL, siamo di fronte ad un infarto laterale.

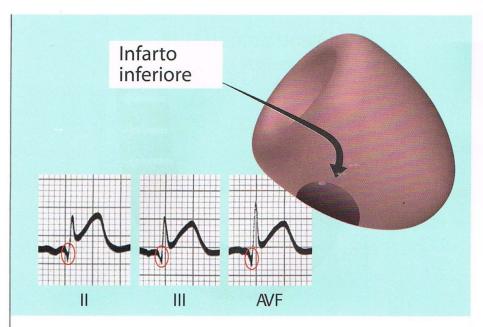
**NOTA:** La depolarizzazione che si muove *in direzione opposta* ad un elettrodo positivo fa registrare un'onda *negativa* (in questo caso un'onda Q) nell'ECG.

Un infarto laterale interessa la porzione laterale del \_\_\_\_\_\_ sinistro.

Nell'infarto laterale l'elettrodo positivo del braccio sinistro rileva soltanto i vettori iniziali in allontanamento dalla parete opposta (parete settale) e fa registrare un'onda Q nelle \_\_\_\_\_\_ laterali I ed AVL.

Quando si verifica un infarto laterale, compaiono onde Q nelle derivazioni laterali, cioè in derivazione I e \_\_\_\_\_ . Le onde Q vengono prodotte dai vettori iniziali che "si allontanano" e vengono registrati dall'elettrodo positivo del braccio sinistro attraverso il vuoto elettrico

**NOTA:** Infarto Laterale può essere abbreviato in I.L., diagnosticato attraverso le derivazioni I e AVL.



**Fig. 9.23 –** L'infarto inferiore viene diagnosticato grazie alla presenza di onde Q nelle derivazioni inferiori II, III e AVF. Per vedere se l'infarto è acuto, occorre controllare i segmenti ST.

**NOTA:** La depolarizzazione che si muove *in direzione opposta* ad un elettrodo positivo fa registrare un'onda negativa (in questo caso un'onda Q) nell'ECG.

La parete inferiore del ventricolo sinistro si appoggia sul diaframma; per questo a volte si può usare il termine infarto "diaframmatico" in alternativa a "inferiore". infarto Nell'infarto inferiore, in assenza dei vettori iniziali che si muovono "verso l'interno", l'elettrodo positivo del piede sinistro rileva soltanto i vettori iniziali "in allontanamento" dalla parete opposta; viene quindi registrata un'onda Q nelle inferiori II, III ed AVF. derivazioni Un infarto inferiore viene contraddistinto da onde Q significative nelle derivazioni inferiori II, III ed \_\_\_\_\_ ; le onde Q sono prodotte dai AVF vettori iniziali che si allontanano e che vengono registrati dall'elettrodo positivo posizionato sul piede sinistro grazie al vuoto elettrico creatosi nella necrosi dell'infarto inferiore.

**NOTA:** Dai dati ricavati da autopsie risulta che un terzo degli infarti inferiori presenta anche un coinvolgimento di porzioni del ventricolo destro.

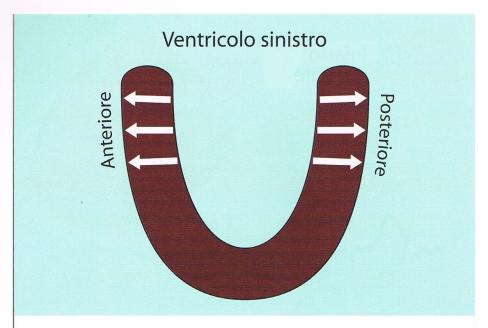


Fig. 9.24 – Nel ventricolo sinistro, la depolarizzazione della parete anteriore e la depolarizzazione della parete posteriore si muovono in direzioni opposte.

**NOTA:** Si può affermare che la depolarizzazione ventricolare sinistra procede dall'*endocardio* (il rivestimento più interno) verso l'*epicardio* (la superficie più esterna).

La depolarizzazione della parete anteriore del ventricolo sinistro si muove dall'endocardio, che riveste il ventricolo internamente, attraverso lo spessore della parete ventricolare fino alla superficie ventri-	
colare più esterna ().	epicardio
Allo stesso modo, la depolarizzazione della parete posteriore del ventricolo si muove dall'endocardio verso l'epicardio.	sinistro
n questo modo i vettori che rappresentano la depolarizzazione delle parti anteriore e posteriore del ventricolo sinistro si dirigono in dire-	
zioni	opposte

# Infarto anteriore acuto (osservare l'innalzamento di ST)





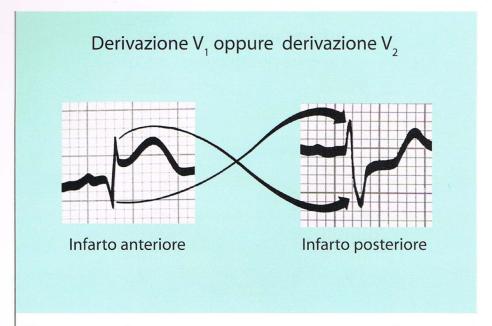
**Fig. 9.25** – Se l'infarto anteriore acuto produce onde Q ed un segmento ST sopraslivellato in  $V_1$  e  $V_2$ , l'infarto posteriore avrà caratteristiche opposte.

Un infarto anteriore acuto produce onde Q significative associate ad uno \_\_\_\_\_\_ verso l'alto del segmento ST nelle prime derivazioni toraciche.

Se prendiamo in considerazione solo V<sub>1</sub> e V<sub>2</sub>, la comparsa di onde Q significative e lo slivellamento verso l'alto del segmento ST sono indice di un infarto \_\_\_\_\_ acuto.

anteriore (antero-settale)

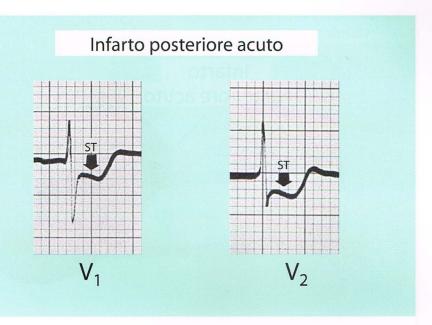
**NOTA:** Un infarto posteriore acuto che si verifica nel ventricolo sinistro produrrà uno schema diametralmente opposto a quello dell'infarto anteriore acuto, in quanto le pareti anteriore e posteriore del ventricolo sinistro si depolarizzano in direzioni opposte. Chiariremo questo punto nella pagina seguente.



**Fig. 9.26 –** Nell'infarto posteriore acuto è evidente una larga onda R (l'opposto di una onda Q) in  $V_1$  e  $V_2$ .

**NOTA:** Nella derivazione  $V_1$ , si presenta un'onda Q rovesciata che assomiglia ad un'onda R (come si ricorderà, le onde R in derivazione  $V_1$  sono normalmente molto piccole).

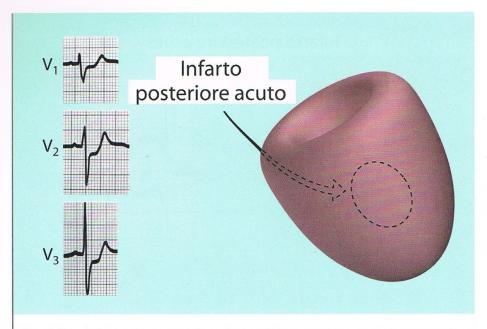
Ad una "onda Q" significativa di infarto della parete posteriore del ventricolo può corrispondere una alta onda R (deflessione positiva) in $V_1$ .	sinistro
Bisogna sospettare un infarto miocardico posteriore quando in $V_1$ o in $V_2$ compare un'onda alta, tenendo presente che anche l'iper-	R
trofia ventricolare destra produce alta onda R in V <sub>1</sub> .	



**Fig. 9.27 –** Nell'infarto posteriore acuto, è presente un segmento ST slivellato verso il basso in  $V_1$  e  $V_2$  (contrariamente all'usuale sopraslivellamento del segmento di ST tipico della lesione).

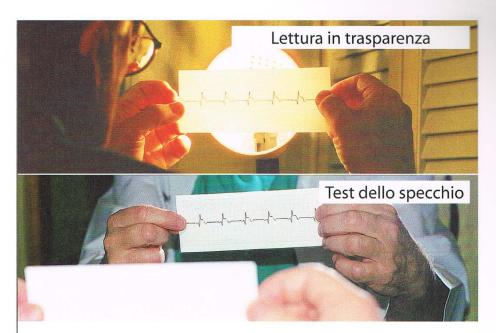
L'infarto anteriore acuto produce onde Q nelle derivazioni toraciche, mentre i segmenti ST risultano \_\_\_\_\_\_ . sopraslivellati

**NOTA:** Dato che la depolarizzazione della parete posteriore del ventricolo sinistro si muove in direzione opposta rispetto a quella della parete anteriore, un infarto acuto che colpisce la parete posteriore causerà uno slivellamento in basso del segmento ST in  $V_1$  e  $V_1$ .



**Fig. 9.28 –** Riassumendo, l'infarto posteriore acuto è caratterizzato da un'onda R sopraslivellata e da un segmento ST sottoslivellato in  $V_1$  oppure in  $V_2$  (in alcuni casi anche in  $V_3$ ).

NOTA: Si dovrebbe sempre sospettare di un segmento ST sottoslivellato rilevato nelle derivazioni toraciche destre, perché esso potrebbe indicare un infarto acuto posteriore. Per ricordare quali sono le possibili cause di un sottoslivellamento del segmento ST, vedere pagina 270. Ad esempio, la diagnosi di "infarto anteriore subendocardico" motivata da slivellamenti del segmento ST nelle derivazioni toraciche (vedere pagina 271) dovrebbe essere formulata con molta cautela, perché quello slivellamento verso il basso del segmento ST potrebbe invece essere indicativo di un vero e proprio infarto posteriore acuto.



**Fig. 9.29 –** Quando si sospetta un infarto posteriore acuto (onde R alte e sottoslivellamento di ST in  $V_1$  o $\hat{V}_1$ ), è possibile provare la "lettura in trasparenza" o il "test dello specchio". Seguire esattamente le istruzioni per i due test.

**NOTA:** Se si sospetta un infarto posteriore acuto a motivo di onde R alte e un sottoslivellamento del segmento ST in  $V_1$  o  $V_2$ , è il caso di provare la *lettura in trasparenza* oppure il test dello specchio. Per eseguire entrambe le prove occorre per prima cosa capovolgere il tracciato e poi tenere davanti a sé il retro bianco, cioè non scritto, del foglio.

- Lettura in trasparenza: Per prima cosa *capovolgere il tracciato ECG*, poi tenere il tracciato capovolto davanti ad una luce molto forte. Osservare il retro del tracciato per individuare "onde Q e sopraslivellamento di ST" nelle derivazioni invertite  $V_1$  e  $V_2$ .
- Test dello specchio: Per prima cosa capovolgere il tracciato ECG, poi leggerlo in uno specchio. Qualora fosse in atto un infarto posteriore acuto, potreste vedere i classici segni di "onde Q e sopraslivellamento del segmento ST" nel riflesso delle derivazioni invertite  $V_1$  e  $V_2$ .

**NOTA:** In ciascuno dei due test occorre ricordare, per prima cosa, di capovolgere il tracciato. In un secondo momento, osservare il tracciato attraverso uno specchio per il test omonimo; per il test della lettura in trasparenza, posizionare il tracciato davanti ad una luce molto forte e leggere l'ECG attraverso il retro del foglio.

# Controllare sempre $V_1$ e $V_2$ per individuare:

- sopraslivellamento di ST ed onde Q (infarto anteriore)
- sottoslivellamento di ST e onde R alte (infarto posteriore)

**Fig. 9.30 –** Pur essendo molto gravi, gli infarti posteriori possono facilmente passare inosservati.

Durante la routinaria lettura dell'ECG, occorre prestare particolare attenzione alle derivazioni  $V_1$  e \_\_\_\_\_ nella ricerca di possibili segnali di infarto.

V2

**NOTA:** I cambiamenti di ST in  $V_1$  ed in  $V_2$  sono sempre significativi e di grande importanza, siano essi depressioni *ed* elevazioni.

Controllare le onde Q in  $V_1$  e  $V_2$  ed assicurarsi di aver controllato l'altezza delle onde \_\_\_\_ .

R

**NOTA:** Inoltre, ricordare l'importanza dell'inversione delle onde T in tutte le derivazioni.

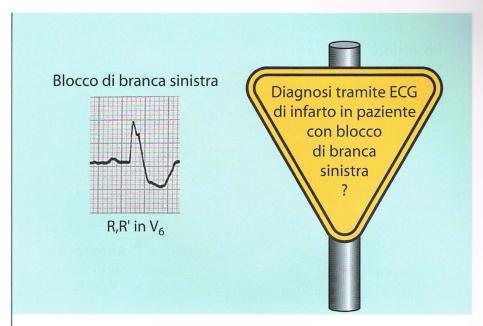
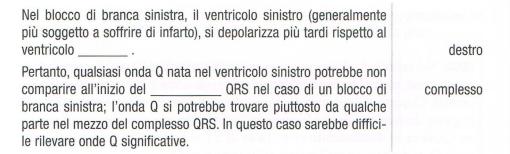


Fig. 9.31 – La diagnosi di infarto di solito non è valida se si è in presenza di un blocco di branca sinistra.



**NOTA:** Vi è tuttavia un'eccezione. I ventricoli destro e sinistro hanno in comune quella parte detta setto interventricolare. Per questo, un infarto nell'area settale coinvolgerebbe il ventricolo destro, il primo a depolarizzarsi in caso di un blocco di branca sinistra. Si verrebbero così a formare delle onde Q all'inizio dell'ampio QRS. Di conseguenza, anche in presenza di un blocco di branca sinistra, le onde Q nelle derivazioni toraciche suggeriscono – ma non confermano – la presenza di un infarto settale (anteriore).

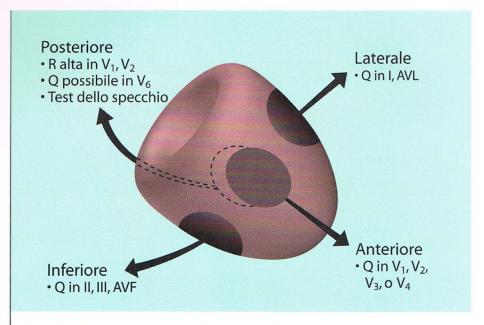


Fig. 9.32 – La localizzazione dell'infarto è molto importante perché da essa dipendono le modalità di trattamento e la prognosi.

Si individuano generalmente quattro sedi all'interno del ventricolo \_\_\_\_\_ nelle quali si verificano di solito gli infarti.

sinistro

**NOTA:** Nel ventricolo sinistro si possono verificare infarti in più di un'area. Un infarto può essere di vecchia data, mentre un altro può essere più recente (acuto). Occorre quindi mettere in relazione il sopraslivellamento di ST con le giuste derivazioni sia per localizzare l'infarto che per determinarne l'acutezza. Qualora lo slivellamento verso l'alto di ST si presenti in derivazioni senza onde Q, si dovrà scartare l'ipotesi di "infarto non-Q".

Attenzione a diagnosticare un infarto in presenza di un blocco di branca \_\_\_\_\_\_.

sinistra

**NOTA:** Anche aree di ischemia isolate (inversione dell'onda T) o sopraslivellamenti di ST senza onde Q (infarti non-Q) possono essere "localizzati" seguendo gli stessi criteri.

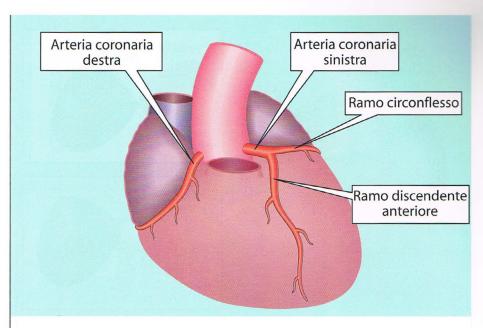


Fig. 9.33 – Determinare la localizzazione di un infarto è pratica corrente, ma con un po' di anatomia della circolazione coronarica\* sarà possibile fare una diagnosi più articolata.

Sono due le coronarie che riforniscono continuamente il cuore di ossigenato.	sangue
Riguardiamo la figura rapidamente. La <i>coronaria sinistra</i> si divide in due rami principali, che sono il ramo	
circonflesso ed il ramo discendente	anteriore
La <i>coronaria destra</i> circonda il destro.	ventricolo

<sup>\*</sup> In questa figura l'arteria polmonare è stata "chirurgicamente" rimossa per mostrare l'origine delle coronarie alla base dell'aorta.

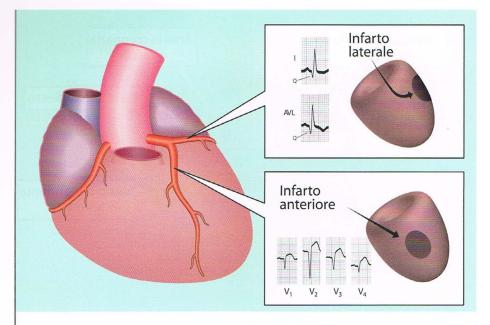


Fig. 9.34 – L'infarto laterale è causato dall'occlusione del ramo circonflesso della coronaria sinistra. L'infarto anteriore è dovuto ad un'occlusione del ramo discendente anteriore della coronaria sinistra.

nelle parti del ventricolo sinistro.	laterali sinistro
Il ramo discendente anteriore della coronaria sinistra rifornisce di sangue la parte anteriore del ventricolo	
I rami circonflesso e discendente anteriore sono i due rami principali in cui si divide la coronaria	sinistra

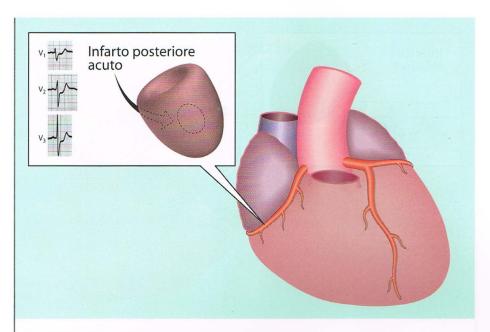
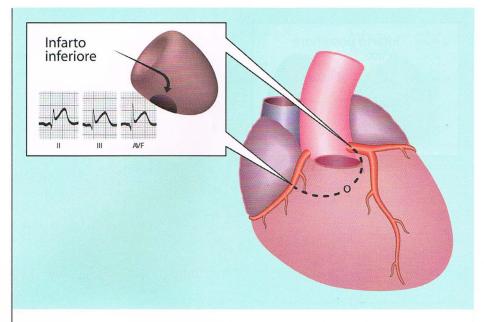


Fig. 9.35 – Gli infarti posteriori veri e propri sono generalmente provocati da un'occlusione della coronaria destra o di uno dei suoi rami.

La coronaria destra avvolge la parte posteriore del ventricolo destro per rifornire di sangue la zona \_\_\_\_\_\_ del ventricolo sinistro. posteriore Pertanto, l'infarto posteriore viene di solito causato da un'occlusione del ramo della coronaria \_\_\_\_\_ . destra

**NOTA:** Per lungo tempo si è ritenuto che la coronaria destra ricoprisse un ruolo minore nel rifornimento di sangue al cuore. Sofisticate tecniche di cateterizzazione cardiaca, nonché le angiografie coronariche hanno dimostrato invece che la coronaria destra rifornisce solitamente il nodo SA, il nodo AV ed il fascio di His. Non ci meraviglia quindi che l'infarto posteriore acuto sia spesso associato a gravi aritmie. Gli specialisti più lungimiranti hanno sempre guardato all'infarto posteriore con attenzione e preoccupazione.



**Fig. 9.36** – La base del ventricolo sinistro riceve il proprio rifornimento ematico dai rami della coronaria destra o sinistra indifferentemente, a seconda di quale delle due arterie è "dominante".

Gli infarti inferiori (o "diaframmatici") sono causati dall'occlusione di un ramo terminale della coronaria destra o della coronaria \_\_\_\_\_\_ .

Tuttavia, con la diagnosi di infarto non si è necessariamente in grado di identificare quale dei rami sia occluso, a meno che non si abbia a disposizione una precedente coronarografia (una radiografia delle coronarie) che permetta di identificare quale delle \_\_\_\_\_\_ rifornisce di sangue la parte inferiore del ventricolo sinistro del paziente.

**NOTA:** La "dominanza" della coronaria destra o sinistra indica quale delle due arterie rifornisce maggior quantità di sangue alla base del ventricolo sinistro. Negli esseri umani è di gran lunga più comune la dominanza della coronaria destra.

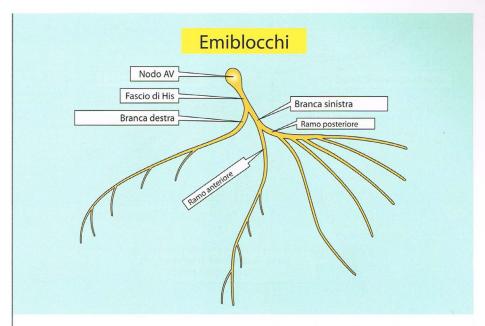


Fig. 9.37 – Gli emiblocchi vengono presentati nel capitolo dedicato all'infarto in quanto essi avvengono spesso in concomitanza con infarti ed in associazione ad una diminuzione del flusso ematico in uno dei due fasci in cui si divide la branca sinistra.

NOTA: La branca sinistra si suddivide in due fasci.

Gli emiblocchi sono blocchi del fascio anteriore o del fascio posterio-	
re della branca	sinistra
Gli emiblocchi sono spesso dovuti ad una carenza del flusso sangui-	
gno nel anteriore o posteriore della branca sinistra.	fascio

**NOTA:** La branca destra non presenta (almeno per il momento) suddivisioni rilevanti ed identificabili di importanza clinica o elettrocardiografia.

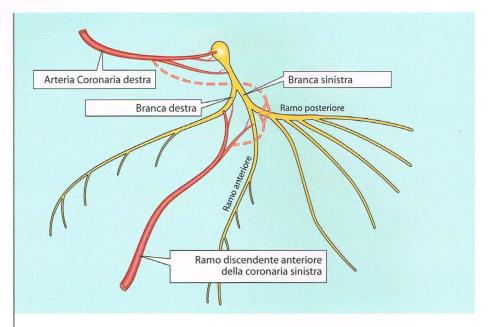


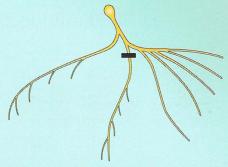
Fig. 9.38 – Per capire gli emiblocchi occorre conoscere la circolazione sanguigna del nodo AV e del sistema di conduzione ventricolare. Seguire attentamente il testo e la figura.

La coronaria destra provvede normalmente all'irrorazione sangui- gna* del nodo AV e del fascio di His nonché, in misura variabile, del fascio posteriore della sinistra.	branca
Anche la coronaria sinistra invia una quantità variabile di sangue al fascio posteriore della	branca
Un'occlusione totale del ramo discendente anteriore della corona- ria sinistra può provocare come conseguenza un della branca destra con emiblocco anteriore (blocco del fascio anteriore della branca sinistra), come si può vedere dalla figura.	blocco

NOTA: La chiave di comprensione degli emiblocchi consiste nel capire che un infarto può essere causato dall'occlusione di un vaso in uno dei tanti punti possibili, provocando quindi una serie di blocchi nel sistema dei fasci di branca. Possono verificarsi blocchi singoli di una branca o di un fascio, oppure combinazioni di blocchi, che magari possono non coinvolgere una o più branche. Un'ostruzione non completa delle coronarie può essere causa di un blocco intermittente.

<sup>\*</sup> Non dimentichiamo che il nodo SA dipende solitamente dalla coronaria destra.

# Emiblocco anteriore



- DAS spesso in associazione con infarto del miocardio (o altra cardiopatia)
- · QRS normale oppure leggermente allargato
- Q<sub>1</sub>S<sub>3</sub>

Fig. 9.39 – Per emiblocco anteriore si intende un blocco del ramo anteriore della branca sinistra. I parametri diagnostici sono descritti nella figura.

Il leggero ritardo di conduzione alle aree antero-laterali e superiore del ventricolo sinistro è causa di una depolarizzazione ritardata, non antagonizzata e orientata verso l'alto e verso sinistra, individuata nell'ECG come Deviazione \_\_\_\_\_\_ Sinistra. Una DAS acuta deve solitamente farci sospettare un emiblocco anteriore.

Nel caso di un emiblocco anteriore puro, il QRS risulta allargato soltanto di 0,10-0,12 secondi, ma in associazione con altri blocchi nel sistema delle \_\_\_\_\_ l'allargamento del QRS risulterà maggiore.

L'emiblocco anteriore è un blocco del fascio anteriore della branca sinistra. L'osservazione di un'onda Q in I derivazione e di un'onda \_\_\_\_ larga e/o molto sottoslivellata in III derivazione ("Q1S3") serve a confermare la diagnosi di emiblocco anteriore.

**NOTA:** Lo studio dei precedenti ECG del paziente risulta di essenziale importanza nella formulazione della diagnosi di emiblocco anteriore (o di qualsiasi emiblocco). Occorre *sempre* escludere possibili cause preesistenti di deviazione assiale sinistra, come ad esempio l'ipertrofia ventricolare sinistra, il "cuore orizzontale" o l'infarto inferiore.

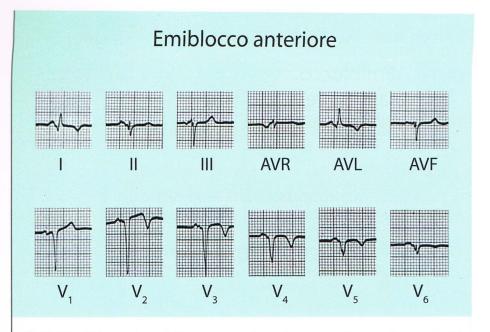
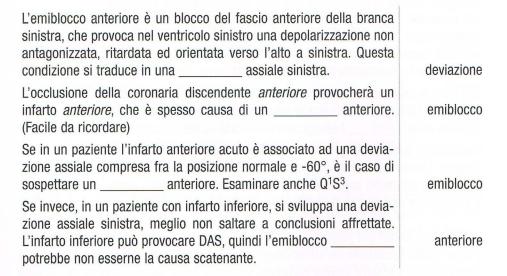


Fig. 9.40 – Un'occlusione della coronaria discendente anteriore produce un infarto anteriore; inoltre, quasi la metà dei pazienti sviluppa anche un emiblocco anteriore. Vedere la figura a pagina 296.



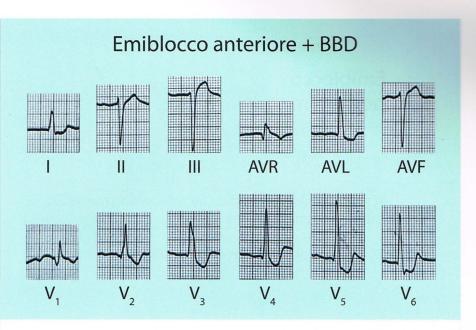
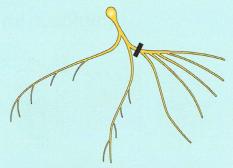


Fig. 9.41 – Un infarto che colpisce la parete anteriore del ventricolo sinistro (a causa di un'occlusione del ramo discendente anteriore della coronaria sinistra) può causare un emiblocco anteriore e un blocco di branca destra. Vedere la figura di pagina 296.

**NOTA:** Non dobbiamo dimenticare che il ramo discendente anteriore irrora anche la branca destra; di conseguenza, un infarto anteriore può essere associato ad un blocco di branca destra, a seconda del sito in cui si localizza l'occlusione.

Nel caso di un blocco di branca destra, il Vettore medio del QRS rimane all'interno dei parametri di normalità, oppure mostra una leggera assiale destra.	deviazione
In ogni caso, quando un paziente sviluppa un blocco di branca destra in associazione ad una deviazione assiale sinistra, la causa è con buone probabilità un emiblocco anteriore, soprattutto se è presente	
un anteriore acuto.	infarto

# Emiblocco posteriore



- DAD solitamente associata ad infarto del miocardio (o altra cardiopatia)
- · QRS normale oppure leggermente allargato
- S<sub>1</sub>Q<sub>3</sub>

Fig. 9.42 – L'emiblocco posteriore puro ed isolato è raro in quanto il fascio posteriore della branca sinistra è di forma accorciata e spessa, oltre ad essere solitamente irrorato da due fonti. Vedere illustrazione di pagina 296.

Un infarto inferiore può danneggiare il flusso sanguigno al fascio posteriore della sinistra.	branca
Gli emiblocchi posteriori causano una assiale destra dovuta alla forza della depolarizzazione ritardata e non antagonizzata diretta verso destra.	deviazione
Quando si sospetta un emiblocco posteriore, cercare di individuare un'onda S sottoslivellata o insolitamente ampia in I derivazione ed	
un'onda Q in III derivazione (nota anche come S <sub>1</sub> Q <sub>3</sub> ). Queste caratteristiche sono di supporto nella conferma della di emi-	diagnosi

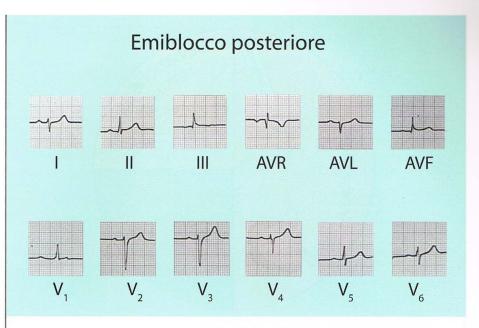


Fig. 9.43 – L'emiblocco posteriore non deve mai essere preso alla leggera: è buona norma valutare tutti gli infarti inferiori per escluderne l'eventuale presenza.

Un infarto laterale, sia esso di vecchia data o recente, può provocare una deviazione assiale destra, facilmente confusa con un emiblocco posteriore. In presenza di un infarto miocardico \_\_\_\_\_\_, la diagnosi ECG di emiblocco posteriore è equivoca.

laterale

Tramite la storia del paziente e precedenti ECG, occorre accertarsi ed eventualmente escludere una deviazione assiale destra cronica dovuta ad una conformazione fisica esile ("cuore in posizione verticale"), ad un'ipertrofia ventricolare \_\_\_\_\_\_\_, a malattie polmonari, ecc.

destra

**NOTA:** L'emiblocco posteriore è grave, soprattutto se associato al blocco di branca destra: tale combinazione è molto pericolosa per la tendenza a progredire in blocco AV.

**IMPORTANTE:** Per blocco AV si intende un "blocco atrioventricolare", cioè un blocco tra la depolarizzazione atriale e la depolarizzazione ventricolare; questa situazione ci fa comunemente pensare ad un blocco nel nodo AV o nel fascio di His. In realtà, anche il blocco contemporaneo di entrambe le branche può bloccare la conduzione AV, come pure il blocco di branca destra associato al blocco contemporaneo di entrambi i fasci della branca sinistra. Rifletteteci un po'.

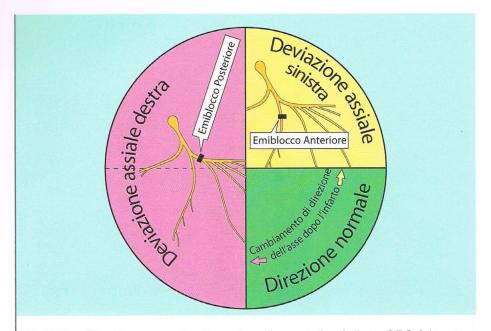
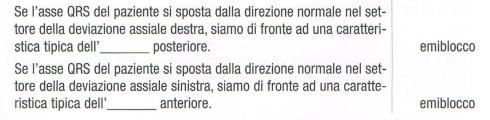
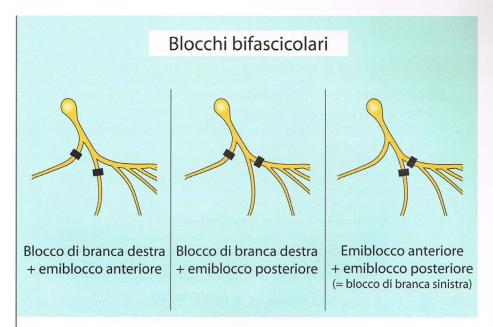


Fig. 9.44 – Dopo un grave episodio cardiaco (es. un infarto), l'asse QRS del paziente che si sposta dalla direzione normale alla posizione di deviazione assiale destra o deviazione assiale sinistra indica solitamente un "emiblocco" in uno dei due fasci ("fascicoli") in cui si suddivide la branca sinistra.

**NOTA:** Quando l'asse QRS del paziente si sposta dalla posizione normale ad una situazione di anormalità (quale la deviazione assiale destra o sinistra) e soprattutto in associazione con un grave episodio cardiaco, è opportuno sospettare un emiblocco del fascicolo anteriore o del fascicolo posteriore della branca sinistra.



**NOTA:** Gli emiblocchi, soli o in associazione con altri blocchi del sistema di conduzione dei ventricoli, sono spesso denominati blocchi fascicolari.



**Fig. 9.45** – Il termine "fascicolo" indica un fascio (fascio di fibre del Purkinje); tutte le suddivisioni principali del sistema di conduzione ventricolare sono quindi fascicoli. Sia le branche che i fasci della branca sinistra sono fascicoli.

**NOTA:** Finora la parola "fascio" indicava soltanto i fasci delle branche destra e sinistra. Adesso, per evitare confusione nella combinazione dei blocchi (es. emiblocco + blocco di branca) viene utilizzato il più generico blocco "fascicolare" per denotare un blocco di branca con un emiblocco.

**NOTA:** La locuzione "blocco bifascicolare" significa che sono bloccati due fascicoli. Dato che un emiblocco anteriore più un emiblocco posteriore corrisponde clinicamente al blocco della branca sinistra, il blocco bifascicolare si riferisce generalmente ad un blocco di branca destra insieme ad un blocco della suddivisione anteriore oppure di quella posteriore della branca sinistra.

**NOTA:** Il blocco di entrambe le branche, destra e sinistra, è un blocco AV completo. Anche il blocco di branca destra più il blocco di entrambi i fasci, anteriore e posteriore (della branca sinistra) costituisce un blocco AV completo. Il blocco AV completo è molto grave, in quanto il ventricolo riceve impulsi soltanto da un focolaio ventricolare e tali impulsi sono tanto *lenti* da provocare una sincope e mettere a rischio la vita del paziente.

**NOTA:** Quando i blocchi di branca o i blocchi fascicolari sono *intermittenti*, non sono costantemente visibili a monitor o nel tracciato ECG, ma compaiono soltanto a volte.

### Blocco intermittente

#### Blocco intermittente di un fascicolo:

Schema ECG normale continuo

- con schema QRS ampio intermittente, caratteristico della presenza di un blocco di branca del tipo intermittente.
- oppure, con cambiamenti intermittenti dell'asse QRS (cioè l'orientamento del QRS cambia in modo intermittente), tipico della presenza di un emiblocco di tipo intermittente.

#### Blocco permanente + blocco intermittente:

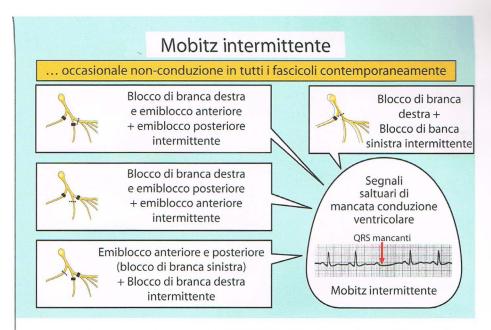
 continui segnali ECG di un blocco permanente con segnali intermittenti di un altro blocco, purché un terzo fascicolo continui a condurre normalmente.

Fig. 9.46 – Per fortuna le combinazioni di blocchi (fascicolari) sono spesso intermittenti, e per questo abbastanza riconoscibili. Le modificazioni intermittenti dell'asse QRS (es. QRS slivellati verso l'alto che transitoriamente diventano QRS slivellati verso il basso) indicano solitamente emiblocchi intermittenti, mentre un ritmo costante con QRS transitoriamente allargati suggerisce un blocco di branca intermittente.

Un paziente può presentare un blocco intermittente in più di un fasci- colo; questo provoca una serie di modificazioni transitorie dell'asse (emiblocco [anteriore o posteriore] intermittente), oppure	QRS
QRS allargati transitori caratteristici del sinistra o destra intermittente, rilevabili nell'ECG o nella monitorizzazione cardiaca*. Queste modificazioni intermittenti non devono essere ignorate, ma piuttosto documentate ed opportunamente notificate.	blocco di branca

NOTA: I fascicoli malati possono soffrire di blocchi intermittenti proprio come una lampadina che a volte emana una luce tremolante perché non funziona più bene. E come una lampadina che funziona male manda una luce fioca ed alla fine si brucia, il blocchi fascicolari intermittenti ci avvisano spesso dell'imminenza di un blocco fascicolare permanente. Quando si è già verificato un blocco permanente di un altro fascicolo, il sopraggiungere di un blocco fascicolare intermittente può essere il puntuale (ed unico) avviso di un imminente blocco completo (per questa ragione questa pagina inizia con un "per fortuna"). Nella maggioranza dei casi il blocco permanente più il blocco intermittente indicano la necessitàdi impiantare un pacemaker artificiale.

<sup>\*</sup> È importante ed interessante distinguere fra emiblocco intermittente anteriore e posteriore, così come tra blocchi intermittenti della branca destra e sinistra. Ormai sapete già come distinguerli, ma un po' di ripasso non farà male.



**Fig. 9.47 –** Prendendo in considerazione le tre vie percorse dalla depolarizzazione ventricolare, è evidente che, per mantenere la conduzione AV, almeno un fascicolo deve rimanere funzionante, anche se solo in modo intermittente. La diagnosi precoce permette di intervenire subito (vedere pagina 199).



NOTA: Se tutti i fascicoli sono bloccati in modo permanente, tranne uno che è soggetto a blocco intermittente, emerge uno schema di Mobitz intermittente (saltuaria non-conduzione verso i ventricoli). Se tale schema del Mobitz appare con maggiore frequenza nel tracciato, o se si instaura un modello continuo di Mobitz 2:1 o peggiore, se interviene un blocco di Mobitz continuo con un rapporto alto, allora ci sono forti probabilità di un imminente blocco AV completo. In questi casi è necessario l'impianto di un pacemaker artificiale. L'esperienza e l'osservazione salvano vite umane.

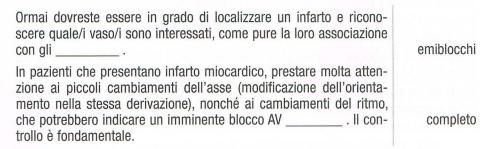
**ATTENZIONE:** Con il fenomeno di tipo Mobitz, in ciascun ciclo in cui manca il QRS è presente un'onda P regolare e puntuale – ma mai un'onda P' prematura (vedi Nota a pagina 128). Questa distinzione è fondamentale.

NOTA: Rivedere velocemente dalla pagina 295 fino a questo punto.



Fig. 9.48 – I pazienti con infarti miocardici acuti vengono ricoverati nelle unità di terapia intensiva coronarica e sono continuamente monitorati. In molti ospedali, le stesse precauzioni vengono prese per tutti quei pazienti che dell'infarto miocardico manifestano anche solo i sintomi. I pazienti che non presentano sintomi fisici di infarto ma che all'ECG hanno rivelato segni di infarto acuto ("infarto silente") devono essere ospedalizzati e monitorati.

**NOTA:** Così come il trattamento medico delle aritmie cambia nel tempo, cambia anche l'atteggiamento generale nei confronti di pacemaker artificiali, angioplastica con stenting, procedure di bypass coronarici e cure a base di trombolitici. Mantenetevi al passo con i cambiamenti della comunità medica locale, aggiornatevi con la letteratura e cercate sempre di imparare le nozioni fondamentali.



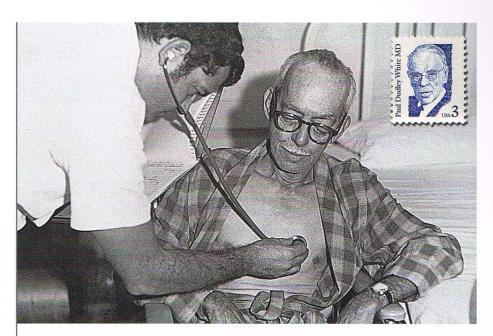
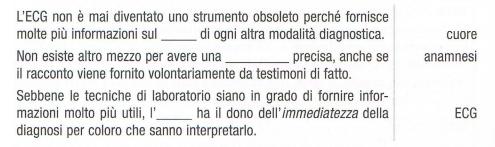


Fig. 9.49 – Tenete a mente che la storia del paziente e la diagnosi clinica sono sempre gli strumenti più validi che avete a disposizione (insieme alla vostra conoscenza e capacità di giudizio) per individuare un infarto e problemi eventualmente connessi.



**NOTA:** L'ECG aumenta notevolmente il proprio valore quando è possibile metterlo a confronto con i precedenti ECG dello stesso paziente - andate subito a prenderli! Per caso abbiamo qui una foto del dott. Paul Dudley White: provate ad indovinare chi è il medico con le basette alla Elvis che lo sta visitando...

**NOTA:** Ripassate l'infarto nella Guida Rapida di Consultazione alle pagine 342, 343 e, ancora, nella metodologia semplificata a pagina 334.

- 1. Frequenza
- 2. Ritmo
- 3. Asse
- 4. Ipertrofia
- 5. Infarto

Fig. 9.50 – Ora possedete la conoscenza e certamente l'interesse e l'entusiasmo per interpretare un ECG. Ciò nonostante, nella pratica seguite sempre uno schema metodico. Iniziate con la frequenza e seguite con il ritmo, l'asse, l'ipertrofia e l'infarto, abituandovi a questa routine.

**NOTA:** Nell'agitazione dell'emergenza, sarete tentati di dare la caccia alle onde Q. Interrompendo la routine, perderete inevitabilmente delle informazioni diagnostiche importantissime – informazioni preziose necessarie per curare il paziente nel miglior modo possibile. In queste situazioni è sempre meglio mantenere la calma e leggere con attenzione tutti gli ECG. I vostri pazienti trarranno beneficio dalla vostra accuratezza.

**NOTA:** Rivedete ancora una volta la pagina 334 e ripassate tutte le fasi della metodologia. Poi vi prego di ripassare con cura le pagine della Guida Rapida di Consultazione dalla 334 alla 343. Prima però di chiudere il libro, vi sono alcune informazioni utili nel capitolo Miscellanea, che segue. No, non è ancora finito.

### **CAPITOLO 10: Miscellanea**

PRIMA DI INIZIARE, VEDERE IL RIASSUNTO DI QUESTO CAPITOLO A PAGINA 344-346.

# Effetti di vario tipo

Polmonare

Elettrolitico

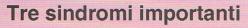
Farmacologico

Pacemaker artificiali

Trapianti cardiaci

Fig. 10.1 – Gli effetti provocati dagli agenti qui sopra elencati sono gli stessi di certe situazioni o patologie che possono produrre cambiamenti riconoscibili in un ECG, anche se non costituiscono necessariamente un mezzo diagnostico.

NOTA: Gli effetti di questi agenti sono riconoscibili grazie al loro aspetto caratteristico nell'elettrocardiogramma o durante la monitorizzazione cardiaca. Per la maggior parte delle situazioni descritte in questa sezione, i segnali elettrocardiografici richiamano semplicemente la nostra attenzione su condizioni preesistenti, anche patologiche, nonché sull'uso di farmaci o su squilibri elettrolitici. Per confermare tali sospetti, la cosa migliore da farsi è rivedere la storia medica del paziente, sottoporlo ad una visita accurata ed eseguire gli esami del caso. La diagnosi raramente si basa esclusivamente su dati ricavati dall'ECG, anche se tali dati si rivelano estremamente utili.



La loro individuazione può salvare la vita del paziente

## Sindrome dei Brugada

- Blocco di branca destra con slivellamento di ST verso l'alto in V<sub>1</sub>, V<sub>2</sub> e V<sub>3</sub> (vedere pag. 268)
- possibilità di aritmie mortali



### Sindrome di Wellens

- Evidente inversione di T in V<sub>2</sub> e V<sub>3</sub>
- Stenosi della coronaria discendente ant.



# Sindrome QT allungato

- Intervalli QT più lunghi di mezzo ciclo cardiaco
- Predisposizione alle aritmie ventricolari



Fig. 10.2 – Tutte queste pericolose sindromi possono essere individuate con facilità in pazienti relativamente asintomatici. Tramite l'esame routinario di tutti gli ECG, l'osservazione di tali caratteristiche, apparentemente innocue, può evitare una morte sicura. La medicina convenzionale offre al paziente una ragionevole speranza di vita. La soddisfazione di aver salvato una vita umana sarà la ricompensa della vostra attenzione.

I pazienti affetti dalla *sindrome dei Brugada*, una malattia ereditaria, possono essere soggetti ad aritmie mortali. L'impianto di un Defibrillatore Cardiaco impiantabile può evitare la \_\_\_\_\_ improvvisa.

morte

La sindrome di Wellens, causata da una stenosi della coronaria discendente anteriore è facilmente riconoscibile. Un'angioplastica con stenting oppure l'innesto di un bypass coronarico può allontanare il rischio imminente di un \_\_\_\_\_ miocardico.

infarto

Della *sindrome ereditaria del QT allungato* si conoscono sei forme. Tali pazienti sono soggetti a pericolose aritmie ventricolari. Un intervallo QT allungato ha una durata maggiore di mezzo ciclo \_\_\_\_\_\_.

cardiaco

**NOTA:** Se tutti coloro che leggeranno questo libro, lo studieranno e si dedicheranno alla ricerca routinaria di questi importanti segni diagnostici, renderanno un grande servizio all'umanità. Basterà anche solo uno sguardo alle derivazioni toraciche destre e l'osservazione dell'intervallo QT.

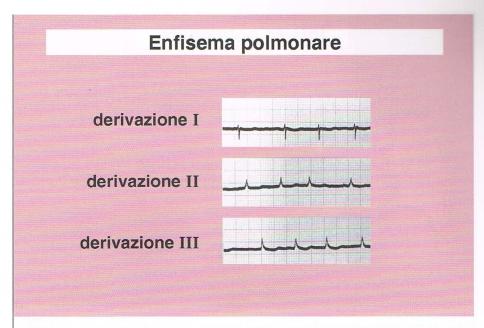
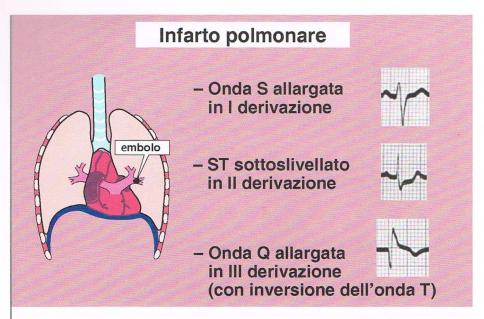


Fig. 10.3 – L'enfisema polmonare determina spesso ampiezze tipiche dei bassi voltaggi in tutte le derivazioni e si accompagna abitualmente alla deviazione assiale destra.

L'enfisema polmonare determina solitamente dei complessi QRS di piccola ampiezza\* in tutte le derivazioni. In effetti, tutte le onde dell'ECG vengono ridotte nel caso dell'\_\_\_\_\_\_. enfisema Nell'enfisema polmonare il ventricolo destro lavora opponendosi ad una resistenza notevole. Si determina così una certa ipertrofia ventricolare destra ed, in associazione ad essa, una deviazione assiale \_\_\_\_\_. destra Notare i QRS negativi in I derivazione.

**NOTA:** In casi di enfisema polmonare si può presentare anche un'aritmia sinusale.

<sup>\*</sup> Bassi voltaggi in tutte le derivazioni sono presenti anche nell'ipotiroidismo e nelle pericarditi costrittive croniche.



**Fig. 10.4 –** Nell'infarto polmonare provocato da un'embolia polmonare è possibile osservare solitamente un'onda S allargata in I derivazione, oltre ad un'onda Q e un'onda T invertita in III derivazione  $(S_1Q_3T_3)^*$ .

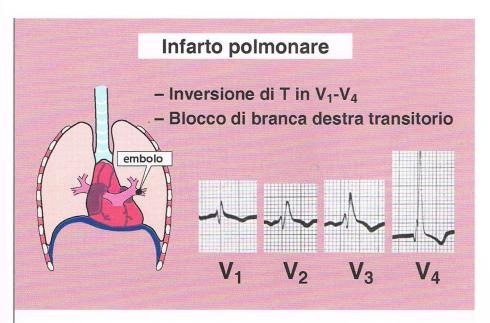
La sindrome  $S_1Q_3T_3$  caratterizza il *cuore polmonare* acuto, come conseguenza dell'infarto polmonare. Questa sindrome è chiamata  $S_1Q_3T_3$  per l'onda S allargata in I derivazione, l'onda Q e l'onda T invertita in \_\_\_\_\_ derivazione.

III

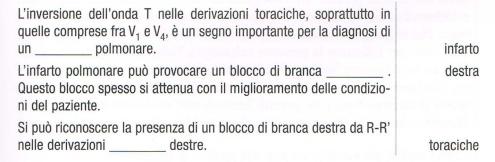
**NOTA:** Da sottolineare la tipica tendenza alla deviazione assiale destra (I derivazione).

Solitamente il segmento ST presenta un \_\_\_\_\_ in II sottoslivelladerivazione. mento

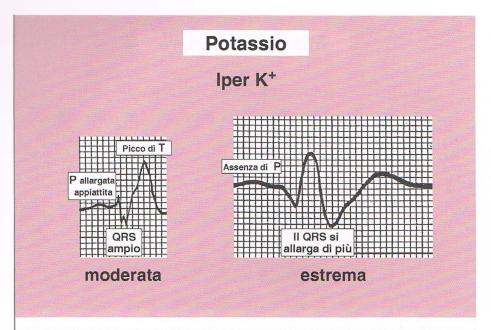
<sup>\*</sup> Non dobbiamo farci confondere le idee dalla T invertita del testo stampato. È di grande aiuto per la memoria, anche se all'editore non piace tanto.



**Fig. 10.5 –** Anche nell'infarto polmonare si verifica solitamente un'inversione dell'onda T nelle derivazioni tra  $V_1$  e  $V_4$ . È spesso presente anche un blocco di branca destra.



**NOTA:** A volte il blocco di branca destra può essere "incompleto", cioè con QRS di ampiezza normale ma con la presenza di R-R'.



**Fig. 10.6 –** Nell'iperpotassiemia l'onda P si appiattisce, il complesso QRS si allarga e l'onda T forma un picco.

**NOTA:** Gli ioni di potassio (K<sup>+</sup>) svolgono un ruolo estremamente importante nell'elettrofisiologia del cuore. La quantità normale di K<sup>+</sup> nel siero è molto bassa. Nel linguaggio medico si aggiunge il suffisso "-emia" alla fine del nome dello ione per indicarne la presenza nel sangue. Nel caso del potassio, si utilizza anche il termine "kaliemia" (dal simbolo K), aggiungendovi i prefissi "*ipo*" ed "*iper*" per indicare una deviazione dalla normalità. "ipokaliemia" denota quindi la carenza di potassio, mentre "iperkaliemia" ne denota l'eccesso. Questo dovrebbe aiutare voi ed i vostri amici che potrebbero rimanere perplessi...

La caratteristica più evidente e tipica dell'eccesso di potassio nel siero è il dell'onda T.	picco
L'onda P si allarga e si appiattisce con l'aumento del potassio; nel caso estremo di iperpotassiemia, l'onda arriva quasi a sparire.	Р
In un paziente che soffre di iperpotassiemia, la depolarizzazione ventricolare si svolge in un lasso di tempo maggiore, determinando un complesso QRS	allargato
an complector with	allaryatu

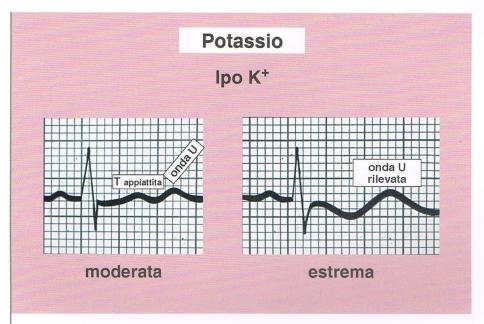


Fig. 10.7 – Quando la concentrazione di potassio contenuta nel siero scende al di sotto del livello di normalità, l'onda T si appiattisce (fino ad invertirsi) e compare un'onda U.

Nell'ipopotassiemia, quando la concentrazione di potassio nel siero diminuisce, l'onda \_\_\_\_\_ si appiattisce; se la concentrazione di K+ scende ulteriormente, l'onda T si inverte.

T

**NOTA:** Basta pensare all'onda T come ad una tenda da campeggio sotto la quale si trovano gli ioni potassio. Quando la concentrazione degli ioni potassio aumenta, la tenda è più alta, mentre quando gli ioni diminuiscono, la tenda si abbassa.

Nell'ipopotassiemia è presente un'onda \_\_\_\_\_.

Tale onda diventa più pronunciata quanto più si aggrava la carenza di potassio.

1

**NOTA:** Il potassio è uno degli elettroliti più importanti del siero. Il potassio svolge un ruolo fondamentale nella ripolazzazione e nel mantenimento di un preciso potenziale di riposo. Una diminuzione del potassio rende i focolai ectopici del ventricolo estremamente irritabili. In effetti, basse concentrazioni di potassio possono dare origine al fenomeno della torsione delle punte (*Torsades de Pointes*), come pure scatenare pericolose tachiaritmie ventricolari. L'ipopotassiemia può inoltre potenziare gli effetti tossici di un eccesso di digitale.

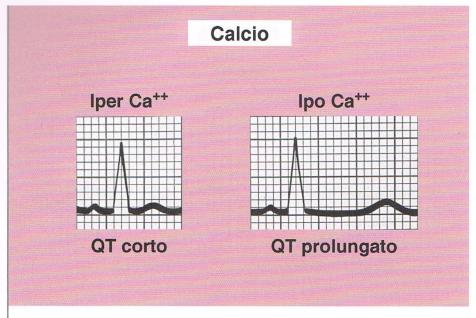


Fig. 10.8 - Nell'ipercalcemia, l'intervallo QT si accorcia; nell'ipocalcemia, invece, l'intervallo QT si allunga.

NOTA: Il significato dei prefissi "iper" e "ipo" è ormai chiaro.

L'ipocalcemia prolunga l'intervallo \_\_\_\_\_.

QT

NOTA: L'intervallo QT si misura dall'inizio del complesso QRS alla fine dell'onda T. Per essere nella norma, l'intervallo QT dovrebbe essere meno lungo della metà del ciclo.

Un aumento di ioni di calcio (Ca++) accellera sia la depolarizzazione che la ripolarizzazione ventricolare. Questo fenomeno si manifesta sotto forma di \_\_\_\_\_ QT breve.

intervallo



**Fig. 10.9** – La digitale provoca un graduale abbassamento nella curva del segmento ST, che prende quella forma caratteristica dei baffi alla Salvador Dalì. Da notare che la porzione più bassa del segmento ST scende oltre la linea isoelettrica.

La digitale provoca un incurvamento particolare, graduale e rivolto verso il basso, nel segmento \_\_\_\_. Questo fenomeno viene detto "effetto digitalico".

ST

NOTA: Per identificare il classico effetto digitalico, occorre osservare una derivazione in cui l'onda S non sia visibile. La parte discendente dell'onda R diventa sempre più spessa quando si abbassa incurvandosi nel segmento ST, che di solito diventa sottoslivellato. Il ramo discendente dell'onda R presenta una leggera curvatura che si fonde gradualmente con il segmento ST sottoslivellato. Provate a cercare questi tratti nel prossimo paziente in cura con la digitale.

NOTA: In dosi terapeutiche la digitale ha un effetto parasimpatico. Rispetto al ritmo sinusale, la digitale abbassa la frequenza dell'attività elettrica del nodo SA. La conduzione attraverso il nodo AV rallenta; la digitale inibisce inoltre la ricettività del nodo AV agli stimoli multipli, impedendo ad un certo numero di stimoli di raggiungere i ventricoli (cosa necessaria nel caso di flutter atriale e di fibrillazione atriale). Questo sistema permette di regolare la frequenza della risposta ventricolare, che diventa fisiologica ed efficiente. La digitale possiede un'efficacia terapeutica molto ristretta: un uso eccessivo, anche a fini terapeutici, può produrre una serie di effetti indesiderati, che saranno illustrati nelle prossime due pagine.

## Sovradosaggio digitalico

- Extrasistole atriali e giunzionali
- Tachicardia atriale parossistica con blocco
- Blocco sinusale
- Blocchi AV

Fig. 10.10 – La digitale provoca un graduale abbassamento nella curva del segmento ST, che prende quella forma caratteristica dei baffi alla Salvador Dalì. Da notare che la porzione più bassa del segmento ST scende oltre la linea isoelettrica.

**NOTA:** I focolai sopraventricolari, soprattutto quelli atriali, sono molto sensibili alla digitale ed è per questa ragione che le extrasistoli costituiscono spesso il primo segnale di elevati livelli di digitale nel paziente. I focolai ectopici atriali rappresentano un "sensore" di digitale molto valido.

Il sovradosaggio di digitale può provocare un sinusale transitorio.	blocco
La digitale ritarda la conduzione della depolarizzazione attraverso il nodo AV; se somministrata in dosi eccessive essa può causare vari tipi di blocco, soprattutto blocchi AV che dipendono dalla frequenza.	AV
I focolai ectopici degli atri e della giunzione AV possono diventare irritabili quando i medicamenti a base di vengono somministrati al paziente in eccessive concentrazioni.	digitale

**NOTA:** Basse concentrazioni di potassio possono contribuire ad aumentare la tossicità della digitale; anche se in dosi terapeutiche, la digitale può provocare sintomi di tossicità indesiderati quando il potassio nel siero è basso.

# Intossicazione da digitale

- Tachiaritmie atriali e giunzionali
- Extrasistoli ventricolari
- Bigeminismo, trigeminismo ventricolare
- Tachicardia ventricolare
- Fibrillazione ventricolare

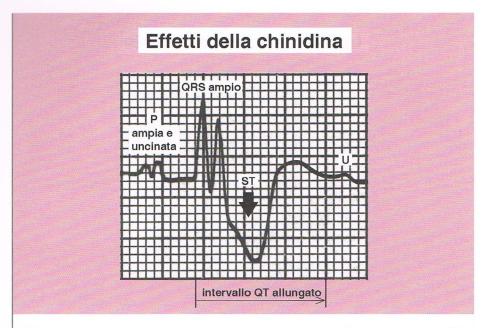
Fig. 10.11 – I focolai ectopici atriali e giunzionali possono irritarsi fortemente in presenza di una eccessiva dose di digitale. In effetti, una seria intossicazione da digitale può anche provocare la trasformazione di focolai ectopici in aritmie.

I focolai degli atri e della giunzione AV sono molto sensibili alla digitale, ma nel caso di una grave \_\_\_\_\_\_ da digitale, anche i focolai ventricolari possono irritarsi al punto da emettere spontaneamente delle extrasistoli ventricolari.

Una forte intossicazione da digitale può sensibilizzare a tal punto i focolai ventricolari che questi potrebbero improvvisamente lanciare una serie di scariche capaci di dare inizio a pericolose tachiaritmie

ventricolari

**NOTA:** La digitale viene usata nelle preparazioni mediche dal tredicesimo secolo. Purtroppo, come molti altri medicamenti per il cuore, anche la digitale può provocare aritmie fatali in determinate circostanze o ad alte concentrazioni.



**Fig. 10.12 –** La chinidina provoca l'allargamento dell'onda P e del complesso QRS. Spesso si evidenzia anche un segmento ST sottoslivellato con conseguente prolungamento di QT. Anche la presenza di onde U è tipica.

**NOTA:** La chinidina ritarda la depolarizzazione e la ripolarizzazione sia nella parte atriale che in quella ventricolare del miocardio. Molti degli effetti della chinidina visibili nell'ECG sono correlati al suo effetto farmacologico sui canali degli ioni sodio e potassio.

La chinidina provoca un'onda \_\_\_\_\_ ampia ed uncinata nell'ECG ed anche il complesso QRS risulta allargato.

La chinidina causa un prolungamento dell'intervallo \_\_\_\_\_ ed un abbassamento depressione del segmento ST. Individuare le onde U, che rappresentano il ritardo nella ripolarizzazione del sistema di conduzione ventricolare.

**NOTA:** Episodi di torsione delle punte, una aritmia veloce e pericolosa, possono essere originati da un'intossicazione di chinidina (vedi pagina 158).

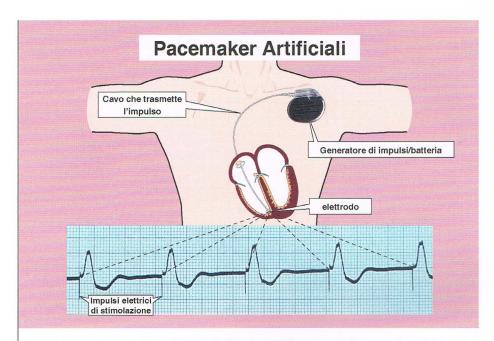


Fig. 10.13 – I pacemaker artificiali sono dotati di un generatore di impulsi alimentato da una batteria a lunga durata al litio. Gli stimoli prodotti dal pacemaker devono indurre una risposta nei ventricoli o negli atri (o in entrambi); esistono comunque molti tipi di pacemaker con caratteristiche differenziate.

NOTA: I pacemaker artificiali vengono impiantati chirurgicamente come fonte permanente dell'impulso elettrico che regola l'attività cardiaca. In origine, tali dispositivi furono progettati per contrastare la bradicardia che compare nel blocco AV completo e nella sindrome della malattia del seno. Ora invece gli utilizzi ed i tipi di pacemaker si sono talmente diversificati da oltrepassare ampiamente l'ambito di questo libro. Ci limiteremo pertanto a considerare qui solo i principi fondamentali della frequenza cardiaca artificiale. Nella maggioranza dei casi, il cavetto dell'elettrodo viene fatto passare attraverso il sistema venoso nel lato destro del cuore; in altri casi invece l'elettrodo che emette gli stimoli viene fatto aderire chirurgicamente alla parete dell'epicardio.

Il generatore del pacemaker emette una serie di stimoli che regola- rizzano la frequenza. Tali stimoli vengono registrati nell' come strette cuspidi.	ECG
Il pacemaker emette elettrici regolari e continui; ognuno di questi stimoli dovrebbe "catturare" (ossia depolarizzare) il tessuto miocardico a contatto con l'elettrodo. Lo stimolo della depolarizzazione viene quindi condotto attraverso tutto il miocardio.	impulsi

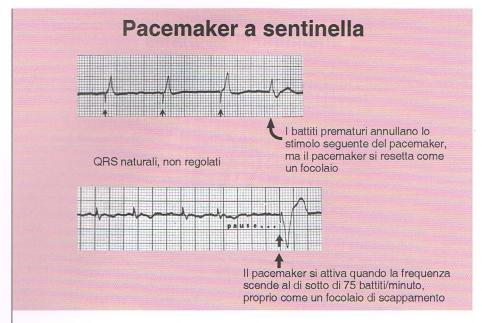
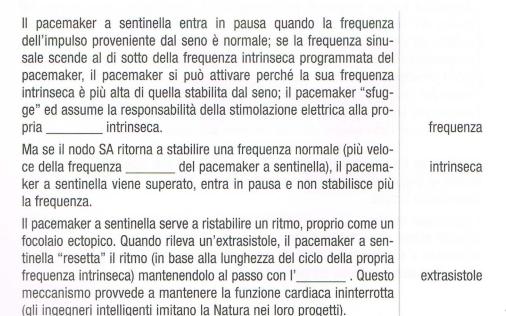


Fig. 10.14 – I pacemaker artificiali a sentinella sono progettati per replicare il meccanismo fisiologico del focolaio ectopico (bella idea!). Il pacemaker a sentinella è programmato in base ad una "frequenza intrinseca" che viene soppressa nel momento in cui essa viene superata dalla frequenza stabilita dal seno in condizioni normali.

**NOTA:** La figura illustra l'ECG di un pacemaker a sentinella con un elettrodo sensore ventricolare ed un elettrodo stimolatore ventricolare.



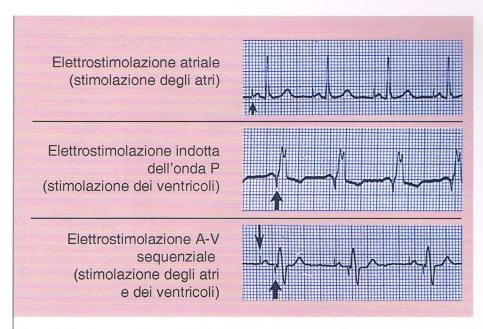


Fig. 10.15 – I pacemaker attuali offrono diverse possibilità di trattamento per molte disfunzioni e cardiopatie.

In caso di disfunzioni del nodo SA, se il nodo AV ed il sistema di conduzione ventricolare funzionano normalmente, è possibile utilizzare l'*elettrostimolazione atriale*, in modo che gli stimoli artificialmente forniti agli atri possano essere normalmente condotti dagli atri ai

ventricoli

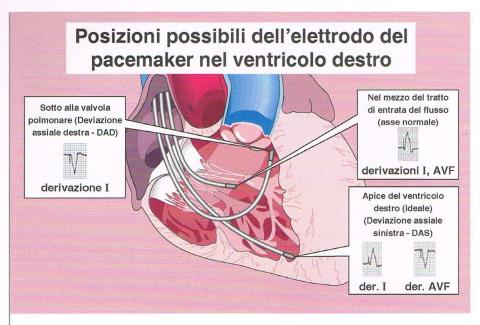
Un blocco AV completo impedisce alla normale stimolazione del seno di essere condotta ai ventricoli; in questo caso potrebbe essere necessaria *un'elettrostimolazione indotta dell'onda P\**, che rileva l'onda \_\_\_\_ del paziente e, dopo una breve pausa (che imita la normale conduzione AV), genera uno stimolo di depolarizzazione ventricolare. Un cattivo funzionamento del nodo SA in associazione con un blocco AV completo richiede a volte *un'elettrostimolazione A-V sequenziale*, che provvede a stimolare la depolarizzazione atriale dopo una breve

pausa, facendo così i ventricoli.

depolarizzare

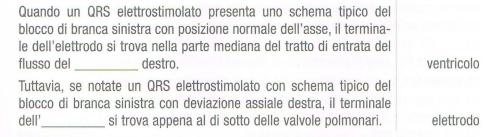
**NOTA:** I pacemaker moderni sono oggetti meravigliosamente computerizzati, in grado di rilevare e provvedere a bisogni fisiologici quali la diminuzione della frequenza durante il sonno e l'aumento della frequenza durante l'attività fisica.

<sup>\*</sup> Altrimenti detta elettrostimolazione "atriale sincrona" o "di ricerca atriale".



**Fig. 10.16** – Ai fini dell'elettrostimolazione cardiaca, viene normalmente utilizzato l'elettrodo ventricolare destro; la parte terminale del cavetto con l'elettrodo viene posizionata nella cavità del ventricolo destro. Le tre possibili posizioni del catetere ed i rispettivi risultati nell'ECG sono illustrati nella figura.

**NOTA:** L'allocazione ideale del terminale dell'elettrodo di un pacemaker ventricolare destro è situata nell'apice del ventricolo destro. Il complesso QRS che ne risulta presenta uno schema tipico del blocco di branca sinistra con deviazione assiale sinistra.



**NOTA:** Alcuni pazienti cardiopatici hanno un "pacemaker" chirurgicamente impiantato detto "defibrillatore cardiaco impiantabile" (ICD, vedi pagina seguente), capace di stimolare, rilevare ed interpretare i disturbi del ritmo, trattare le tachiaritmie attraverso il sistema di soppressione della frequenza (overdrive pacing) o la cardioversione, e addirittura agire da defibrillatore in episodi di fibrillazione ventricolare. Oh, Il Nuovo Mondo!

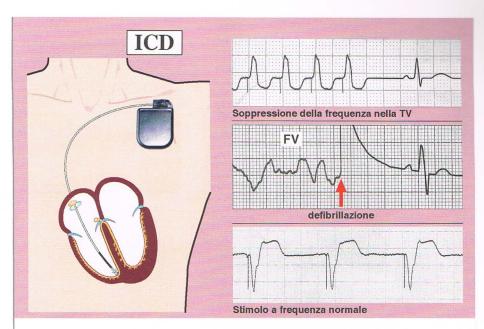


Fig. 10.17 – Il defibrillatore cardiaco impiantabile (ICD) è un apparecchio indipendente computerizzato capace di analizzare e trattare la maggior parte delle aritmie cardiache più pericolose, essendo capace di simulare lo stimolo sinusale normale, instaurare un meccanismo di soppressione della frequenza per il trattamento della tachicardia ventricolare, ristabilire il ritmo tramite cardioversione ed anche defibrillare in caso di fibrillazione ventricolare.

L'ICD è in grado di rilevare e trattare alcune aritmie con la cardioversione (uno shock elettrico erogato a tempo) ed ...

è in grado di diagnosticare una tachicardia ventricolare e rispondervi con un meccanismo di overdrive pacing capace di sopprimere il \_\_\_\_\_\_ ventricolare che la causa.

L'ICD è in grado di rilevare una fibrillazione ventricolare e defibrillare immediatamente il cuore e, ...

in caso di una ripresa lenta del nodo SA dopo la defibrillazione, l'ICD eroga uno stimolo a \_\_\_\_\_ fisiologica.

focolaio

frequenza

NOTA: L'ICD è un capolavoro della tecnologia!

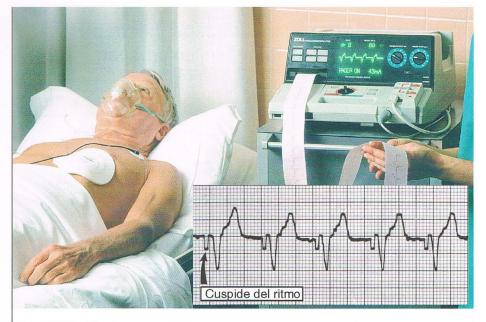


Fig. 10.18 – Per le situazioni di emergenza, esiste un pacemaker esterno non invasivo effettivamente in grado di portare gli stimoli al cuore attraverso la pelle del paziente.

Attualmente sono disponibili sofisticati pacemaker in grado di trasferire il loro stimolo al cuore attraverso la \_\_\_\_\_ intatta del paziente senza provocare alcun dolore. Questi pacemaker esterni non invasivi sono l'ideale per una stimolazione temporanea.

pelle

La stimolazione del cuore attraverso la superficie corporea richiede un impulso di maggiore durata rispetto ai pacemaker intracardiaci, per cui ogni cuspide dello stimolo appare ampia e con una estremità

appiattita

NOTA: Un altro strumento di emergenza che si applica esternamente, il defibrillatore automatico esterno (DAE), registra ed analizza l'ECG del paziente e poi defibrilla automaticamente il paziente qualora venga rilevata un'aritmia grave. Il defibrillatore automatico esterno è molto preciso nel riconoscimento computerizzato della fibrillazione ventricolare e per le alte frequenze della tachicardia ventricolare; viene utilizzato con facilità anche da personale mediamente esperto. Numerosi test e studi ne hanno dimostrato l'ottima efficacia come strumento di defibrillazione in contesti non ospedalieri. Vedi pagina 170.

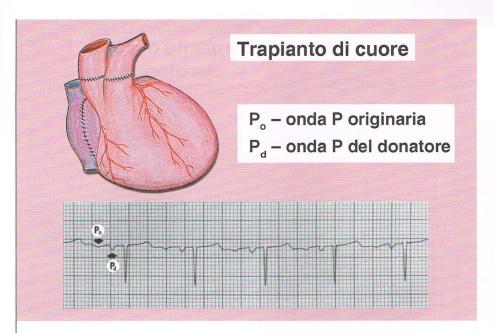


Fig. 10.19 – Il trapianto di cuore lascia al loro posto alcune parti degli atri "originali" del paziente trapiantato. Queste parti degli atri contengono il nodo AV del paziente, per cui il paziente trapiantato ha il suo nodo SA originale, più il nodo SA del cuore del donatore.

**NOTA:** Per facilitare queste procedure, le parti degli atri originali che contengono gli orifizi dei vasi più grossi vengono lasciati in loco per essere poi suturati agli atri del cuore trapiantato. In questo modo il paziente trapiantato mantiene il nodo SA originale ed allo stesso tempo anche il cuore impiantato dal donatore possiede un suo nodo SA funzionante.

I pazienti trapiantati hanno quindi due nodi SA, ognuno dei quali produce onde	Р
Il nodo SA originale produce una depolarizzazione ( $P_{\rm o}$ ) che non oltrepassa la linea di sutura e che quindi non depolarizza gli del donatore.	atri
Il cuore trapiantato del donatore ha un proprio nodo SA funzionante, che diventa il pacemaker dominante, per cui tutte le onde P da esso emesse $(P_d)$ sono seguite da complessi	QRS

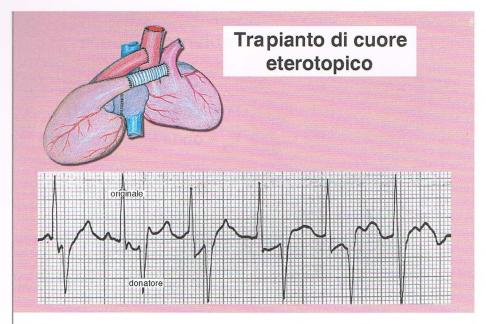


Fig. 10.20 – Il trapianto di cuore eterotopico consiste in una procedura che lascia il cuore originale al suo posto, mentre il cuore del donatore viene temporaneamente collegato per via chirurgica al fine di aiutare il cuore a pompare.

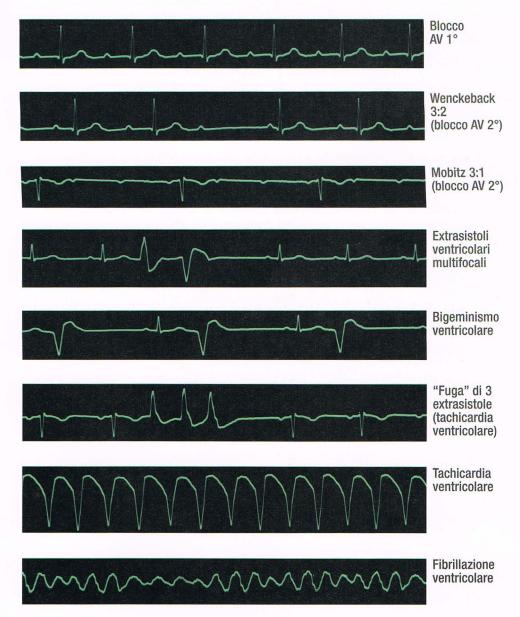
Per aiutare a pompare il sangue, con il trapianto di cuore eterotopico, al paziente vengono (temporaneamente) dati due \_\_\_\_\_\_. cuori In una situazione come questa, temporanea e di emergenza, l'ECG registra contemporaneamente l'attività elettrica di due \_\_\_\_\_ cuori separati.

**NOTA:** Grazie al grande progresso della tecnologia in campo medico ed al continuo perfezionamento dell'ingegneria biomeccanica, si sta cercando di progettare un cuore artificiale. È comunque poco probabile che un cuore completamente artificiale si avvicini anche solo all'efficacia ed alla sicurezza di quello inventato dalla natura.

Fatemi sapere se il fatto di avere capito vi ha fatto provare una specie di estasi. (A me è successo). - DD

### MONITOR ELETTROCARDIOGRAFICI

I monitor elettrocardiografici visualizzano le stesse informazioni che vengono registrate in un normale elettrocardiogramma a 12 derivazioni. Il monitor può tuttavia suscitare un po' di apprensione all'inizio per la mancanza di pratica. Il tracciato ECG è di colore verde brillante su fondo nero e l'ampiezza delle onde (altezza e profondità) viene aumentata. Dato che le "derivazioni" del monitor cardiaco sono modificazioni delle derivazioni standard con ampiezze esagerate per aiutare la visualizzazione anche a distanza, non è possibile utilizzare il voltaggio (altezza e profondità) come parametro di lettura. Non disperatevi, è solo un modo diverso di mostrare l'attività elettrica del cuore... l'abitudine alla fine ripaga con la soddisfazione.



### L'ELETTROCARDIOGRAFIA È STATA LA VOSTRA SFIDA: LA VOSTRA CONQUISTA È LA CONOSCENZA.

A questo punto sarete certamente soddisfatti delle vostre conoscenze fondamentali di elettrocardiografia, nonché orgogliosi delle vostre capacità di interpretazione delle informazioni contenute in un ECG o nei monitor cardiaci. Ora potete capire quanto sia intelligente e meravigliosa l'Idea del cuore.

Siete ormai pronti per un interessante e plaudito testo del Dr. Dubin, *Ion Adventure in Heartland*. Lasciatevi guidare dal Dr. Dubin che, con chiarezza e semplicità, vi farà entrare a passi da gigante nel ventunesimo secolo, in cui la conoscenza del livello molecolare è ormai necessaria.

Ion Adventure in Heartland è un viaggio entusiasmante e pieno di colori nel profondo e fantastico mondo delle molecole e dei loro segreti, con un tocco di biochimica. Esploreremo dall'interno il vivido mondo dei magnifici "ion movers", un microcosmo esotico e dinamico in cui gli ioni vengono incanalati, spinti e scambiati, i misteriosi connexon e gli ioni che si muovono veloci sotto il loro controllo. Sarete immersi in questo paese delle meraviglie, mai visto prima eppure vivissimo, capace di generare quelle scariche elettriche che fanno funzionare il cuore in base alle esigenze fisiologiche. Un grande spettacolo a cui assistere, quello in cui vengono descritte le intime attività di questi ion movers, magnificamente orchestrati dal sistema nervoso autonomo. Il libro è scritto nello stile facile e scorrevole del Dr. Dubin. Scoprirete cosa fa veramente battere un cuore sano oppure quali malattie e sforzi lo affaticano. Forse un'avventura come questa non andrà mai a finire sul grande schermo; tuttavia resta una storia, illustrata e di facile comprensione, della vita nascosta degli ioni e dei loro movers registrata sulla superficie degli ECG.

Per saperne di più:

www.lonAdventure.com



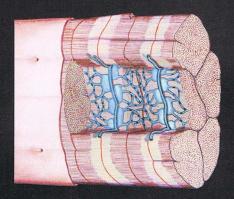
Cover Publishing Company P.O. Box 1092, Tampa, FL 33601 U.S.A.

### **Ion Adventure in Wonderland**

è un viaggio entusiasmante e pieno di colori che contiene un sapere fondamentale per la professione medica nel terzo millennio.

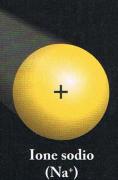
Scienziati e ricercatori del ventesimo secolo hanno scoperto che la microstruttura delle cellule cardiache è un capolavoro di ingegneria. La ricerca continua a svelare dati affascinanti ed a sollevare nuovi interrogativi. Per i professionisti della medicina alcuni dei concetti più attuali possono apparire complessi – se non addirittura ostici – ma in realtà si tratta di

principi di facile comprensione.



La chiave di volta delle funzioni cardiache risiede nel livello iono-molecolare, nel quale si attua il controllo dell'automatismo e si esplica l'azione dei medicamenti. Tutte le proprietà elettriche e meccaniche del cuore sono originate dal movimento di tre tipi di ione ... si, solo tre piccoli ioni!

Lasciate che ve li presenti uno per uno:





Ione Calcio (Ca++)

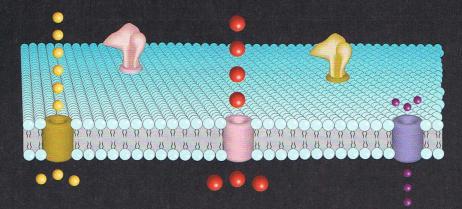


Ione Potassio (K+)

Sono le strutture della membrana cellulare (e dell'interno della cellula) a produrre il movimento degli ioni ("ionocinesi"). La maggior parte di queste strutture è costituita da sofisticati portali molecolari che adottano meccanismi di precisione per controllare e regolare il movimento degli ioni NA+, Ca++ e K+. Ogni struttura capace di far muovere gli ioni segue un proprio unico comportamento.



Stiamo organizzando una spedizione per esplorare questo incredibile microcosmo di ioni e molecole e cercare di capire come questi meccanismi muovono gli ioni Na+, Ca++ e K+ controllando così la funzione cardiaca. Saremmo lieti se voleste unirvi a noi in questa affascinante avventura.



Il narratore del nostro fantastico viaggio è un bambino di cinque anni di nome Dale. Siamo certi che chiunque abbia letto Dubin: interpretazione dell'ECG possa facilmente dominare un sapere medico così vitale, utile e necessario nel terzo millennio.

Forza ... c'è bisogno del vostro sapere!

### Guida rapida di consultazione

(pagine 333-346)

Da: Dubin: Interpretazione dell'ECG, Dale Dubin, M.D - Monduzzi Editore

Il proprietario di questo libro può staccare le pagine comprese fra 333 e 346 ed utilizzarle come guida rapida di consultazione. Testo ed illustrazioni sono coperti dalle leggi vigenti sulla Tutela dei Diritti d'Autore.



Possa l'umanità trarre beneficio dalla vostra conoscenza.



Personale medico e studenti di medicina: www.theMDsite.com Personale infermieristico e in corso di formazione: www.CardiacMonitors.com Personale medico di pronto soccorso: www.EmergencyEKG.com

## Metodo Dubin per l'interpretazione dell'ECG

Da: Dubin: Interpretazione dell'ECG, Dale Dubin, M.D - Monduzzi Editore

1. FREQUENZA (pagg. 65-96)

Ricordare la sequenza "300, 150, 100" ... "75, 60, 50"

In caso di bradicardia:

frequenza = cicli nella banda dei 6 secondi × 10

2. RITMO (pagg. 97-202)

Individuare il ritmo di base, poi ricercare sul tracciato eventuali sistole premature, pause, irregolarità o onde anormali.

- Controllare: l'onda P prima di ogni QRS

QRS dopo ogni P

Controllare: intervalli P-R (eventuali blocchi AV)

Intervalli QRS (eventuali blocchi di branca)

- Se presente una deviazione assiale, escludere un eventuale emiblocco

3. ASSE (pagg. 203-242)

- QRS al di sopra o al di sotto della linea isoelettrica per il quadrante dell'asse (direzione normale o deviazione assiale destra/sinistra)
   Per esprimere l'inclinazione dell'asse in gradi, cercare il QRS isoelettrico in una derivazione articolare dell'asse del quadrante utilizzando il grafico "asse in gradi"
- Rotazione assiale sul piano orizzontale: (derivazioni toraciche)
   Trovare il QRS "transitorio" (isoelettrico)

### 4. IPERTROFIA (pagg. 243-258)

In derivazione V1 controllare:

- 1 Onda P per eventuale ipertrofia atriale
- 2 Onda R per eventuale ipertrofia ventricolare destra
- 3 Profondità dell'onda S in V<sub>1</sub>
  - + altezza dell'onda R in V<sub>5</sub> per eventuale ipertrofia ventricolare sinistra

### 5. INFARTO (pagg. 259-308)

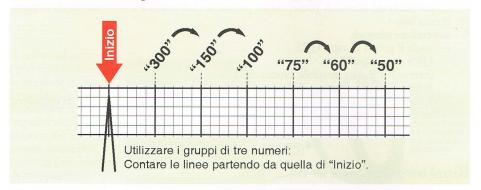
Controllare tutte le derivazioni alla ricerca di:

- Onde O
- Onde T invertite
- Segmenti ST slivellati verso l'alto o verso il basso Localizzare il punto dell'infarto (nel ventricolo sinistro), poi identificare la coronaria occlusa.

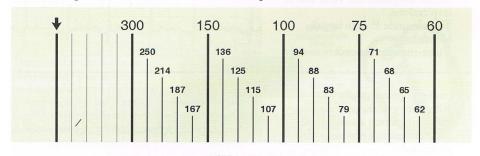
### Frequenza (da pagina 65 a 96)

Da: Dubin: Interpretazione dell'ECG, Dale Dubin, M.D - Monduzzi Editore

### Determinazione della frequenza tramite l'osservazione (pagine 77-78)



### Riferimenti per suddividere ulteriormente la frequenza (pagina 89)



### Bradicardia (bassa frequenza) (pagine 90-96)

Cicli nella banda dei 6 secondi × 10 = frequenza

- Quando si riscontrano 10 quadrati grandi tra onde simili, la frequenza è di 30 bpm

# Ritmo sinusale: nasce dal nodo SA ("nodo del seno"), la frequenza sinusale normale è compresa fra 60 e 100 bpm.

frequenza maggiore di 100 bpm = tachicardia sinusale (pagina 68)

- frequenza minore di 60 bpm = bradicardia sinusale (pagina 67)

### Determinazione di frequenze (atriali/ventricolari) coesistenti o indipendenti:

ritmi dissociati: (pagine 155, 157, 186-189)

Il ritmo sinusale (o ritmi atriali) possono coesistere con un ritmo indipendente proveniente da un focolaio ectopico a livello inferiore. Determinare la frequenza di ciascuno.

Ritmi irregolari: (pagine 107-111)

Con ritmi irregolari (quali ad esempio la fibrillazione atriale) osservare sempre la frequenza ventricolare generale, cioè la media (QRS nella banda dei 6 secondi moltiplicato per 10) o prendere il polso del paziente.

## Ritmo (da pagina 97 a 111)

Da: Dubin: Interpretazione dell'ECG, Dale Dubin, M.D - Monduzzi Editore

- \* identificare il ritmo di base ...
  - $\dots$  poi ricercare eventuali pause, battiti prematuri, irregolarità e onde anormali in tutto il tracciato.
- \* controllare sempre:
  - onde P prima di ogni QRS
    - QRS dopo ogni P.
  - intervalli PR (per possibile blocco AV)
  - Intervallo QRŜ (per possibili blocchi di branca)
  - il vettore QRS si trova in una posizione diversa dalla normale? (al fine di escludere un possibile emiblocco).

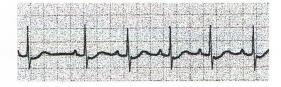
### Ritmi irregolari (pagine 107-111)

### Aritmia sinusale (pagina 100)

Ritmo irregolare che varia con la respirazione.

Tutte le onde P sono uguali identiche.

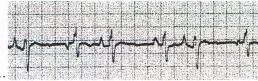
Viene ritenuto normale.



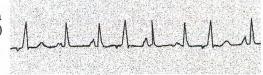
### Pacemaker migrante (pagina 108)

Ritmo irregolare. Le onde P cambiano forma a seconda del cambiamento di posizione del pacemaker.

Frequenza al di sotto dei 100 bpm...

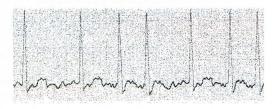


... ma se la frequenza supera i 100 bpm, si verifica una cosiddetta Tachicardia atriale multifocale (pagina 109)



### Fibrillazione atriale (pagina 110, 164-166)

Ritmo ventricolare irregolare. Sistole atriali non prevedibili (senza onde P) originate da focolai ectopici atriali multipli. Le scariche atriali possono essere difficili da individuare.

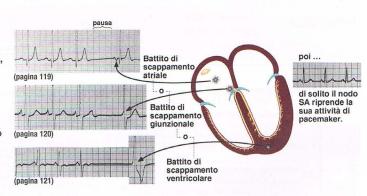


### Ritmo (continua da pagina 112 a 145)

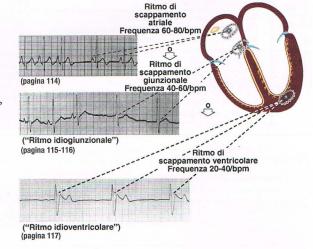
Da: Dubin: Interpretazione dell'ECG, Dale Dubin, M.D - Monduzzi Editore

### Ritmo di scappamento (pagine 112-121) – è la risposta del cuore ad una pausa del ritmo

Il nodo del seno (SA) malato può funzionare in modo irregolare, "saltando" l'emissione di un impulso elettrico (blocco del seno); questa pausa può provocare un battito di scappamento che proviene da un focolaio ectopico.

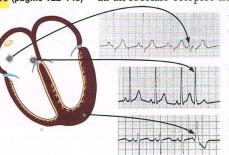


Tuttavia, il nodo del seno (SA) malato può anche smettere del tutto di erogare stimoli elettrici (arresto del seno), consentendo ad un focolaio ectopico di "sfuggire" e diventare pacemaker.



Battiti prematuri (pagine 122-145) – da un focolaio ectopico irritabile

Un focolaio ectopico può improvvisamente mandare una scarica, producendo:



un battito atriale prematuro (pagine 124-130)

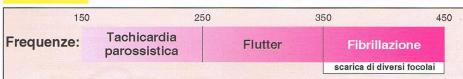
un battito giunzionale prematuro (pagine 131-133)

un'extrasistole (pagine 135-141) I battiti extrasistolici possono essere multipli, multifocali, in sequenza o accoppiati a cicli normali.

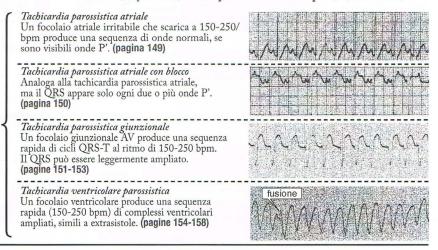
### **Ritmo** (da pagina 146 a 172)

Da: Dubin: Interpretazione dell'ECG, Dale Dubin, M.D - Monduzzi Editore

### Tachiaritmie (pagine 146-172), "focolaio" = focolaio ectopico



### Tachicardia Parossistica (improvvisa) ... frequenza: 150-250/bpm (pagine 146-163)



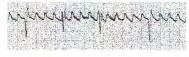
### Flutter ... frequenza: 250-350 bpm

### Flutter atriale

"Tachicardia sopraventricolare"

(pagine 146-163)

Costituito da una sequenza rapida continuata ("a dente di sega") di complessi atriali provenienti da un solo focolaio atriale che emette scariche molto ravvicinate. Per produrre una risposta ventricolare sono necessarie molte onde di flutter. (pagine 159-160)



Flutter ventricolare (pagine 161, 162) vedi anche "Torsades de Pointes", (pagine 158, 345) Costituito da una sequenza rapida continuata ("a dente di sega") di complessi atriali provenienti da un solo focolaio atriale che

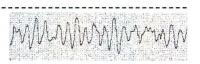
emette scariche molto ravvicinate. Per produrre una risposta ventricolare sono necessarie molte onde di flutter. (pagine 159-160)

Fibrillazione ... scariche multifocali rapide irregolari, alla frequenza di 350/450 bpm (pagine 167-170) Fibrillazione atriale (pagine 110, 164-166)

Focolai atriali multipli che emettono scariche rapide producono una linea isoelettrica dal profilo seghettato con piccole cuspidi.

La risposta ventricolare (QRS) è irregolare.

Fibrillazione ventricolare (pagine 167-170) Focolai ventricolari multipli che emettono scariche rapide producono un ritmo ventricolare totalmente irregolare, con onde non identificabili. È necessario che il paziente venga sottoposto ad un trattamento immediato.



### Ritmo - Blocchi cardiaci (da pagina 173 a 202)

Da: Dubin: Interpretazione dell'ECG, Dale Dubin, M.D - Monduzzi Editore

### Blocco del seno (SA) (pagina 174)

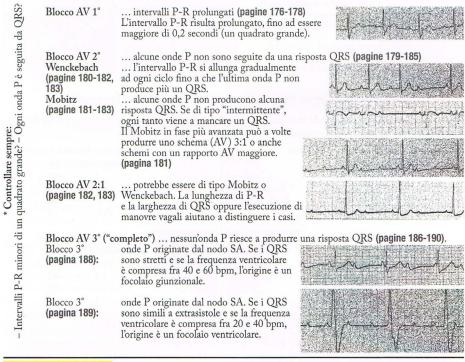
Il nodo del seno (SA) malato provoca la mancanza di uno o più cicli (pausa del seno)...



Il nodo del seno generalmente riprende la propria attività di pacemaker, ma la pausa può provocare una risposta da parte di un focolaio ectopico, che emette un ritmo "di scappamento". (pagine 119-121)

### Blocco AV (pagine 176-189)

Blocchi che ritardano gli impulsi atriali o che ne impediscono il passaggio ai ventricoli.



### Blocco di branca ... cercare R, R' nelle derivazioni toraciche destre o sinistre (pagine 191-202).

Blocco di branca destra Blocco di branca sinistra (pagine 194-196) (pagine 194-197) In caso di blocco Attenzione: In R \* Controllare sempre: di branca i paracaso di blocco di Il QRS si sviluppa metri usati per l'ibranca sinistra è entro tre quadrati difficile indivipertrofia ventricolare non sono duare un infarto QRS in V<sub>1</sub> o V<sub>2</sub> affidabili. QRS in V<sub>5</sub> o V<sub>6</sub> tramite ECG.

Emiblocco ... blocco del fascicolo anteriore o posteriore della branca sinistra. (pagine 295-305).

Controllare sempre: L'asse è spostato

piccoli?

Emiblocco anteriore L'asse ruota verso sinistra → DAS rispetto alla Cercare Q<sub>1</sub>S<sub>3</sub> posizione normale? (pagine 297-299)

Emiblocco posteriore L'asse ruota verso destra → DAD Cercare Q<sub>1</sub>S<sub>3</sub> (pagine 300-302)

0

# Copyright 2008 © Monduzzi Editore S.p.A.

### **ASSe** (da pagina 203 a 242)

Da: Dubin: Interpretazione dell'ECG, Dale Dubin, M.D - Monduzzi Editore

### Determinazione generale dell'asse elettrico (pagine 203-242)

Il QRS è positivo (...) o negativo (...) in derivazione I e AVF?

L'asse è normale (pagina 227)

QRS in I derivazione (pagg 215-222) ... se il QRS è positivo (indicativamente sopra alla linea isoelettrica), il Vettore è diretto verso il lato positivo (sinistra del paziente).

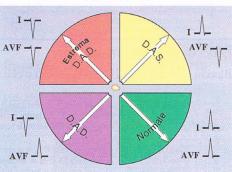
Normale: QRS diretto verso l'alto in derivazione I e AVF "OK" (con i due pollici alzati)

Derivazione AVF

Derivazione I

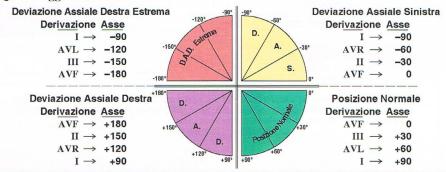
QRS in derivazione AVF (pagg 223-226) ... se il QRS è soprattutto positivo, il Vettore deve essere direzionato verso il basso nella parte positiva della sfera.

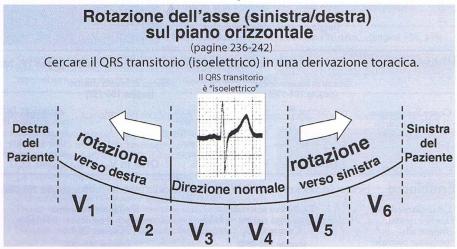
Per prima cosa determinare il quadrante dell'asse (pagine 214-231)



### Determinazione dell'asse in gradi (pagine 233, 234) (piano frontale)

Dopo aver localizzato il quadrante dell'asse, cercare la derivazione periferica in cui il QRS è maggiormente isoelettrico:





### Ipertrofia (da pagina 243 a 258)

Da: Dubin: Interpretazione dell'ECG, Dale Dubin, M.D - Monduzzi Editore

### Ipertrofia atriale (pagine 245-249)

Ipertrofia atriale destra (pagina 248) onda P larga, difasica con componente iniziale alta



### Ipertrofia atriale (pagine 245-249)

Ipertrofia atriale sinistra (pagina 249) onda P larga, difasica, con componente terminale allargato



Componente terminale

### **Ipertrofia ventricolare** (pagine 250-258)

### Ipertrofia ventricolare destra (pagine 250-252)

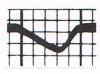
- onda R maggiore di S in  $V_1$ , ma l'onda R diminuisce progressivamente tra  $V_1$  e  $V_6$ .
- onda S che continua in V<sub>5</sub> e V<sub>6</sub>.
- DAD con QRS leggermente allargato.
- rotazione verso destra sul piano orizzontale.

### *Ipertrofia ventricolare sinistra* (pagine 253-257)

- Onda S in  $V_1$  (espressa in millimetri) Onda S in  $V_5$  (espressa in millimetri)

La somma in millimetri è maggiore di 35 mm. nell'ipertrofia ventricolare sinistra

- DAS con QRS leggermente allargato.
- Rotazione verso sinistra sul piano orizzontale.



Onda T invertita: si inclina gradualmente verso il basso ma poi si piega rapidamente verso l'alto.

### **INFARTO**

(da pagina 259 a 308)

Da: Dubin: Interpretazione dell'ECG, Dale Dubin, M.D - Monduzzi Editore

### Onda Q = NECROSI (considerare solo onde Q significative) (pagine 272-284)



 Le onde Q significative misurano almeno 1 millimetro (un quadrato piccolo), che corrisponde ad una durata pari a 0,04 secondi.....oppure l'ampiezza dell'onda Q misura 1/3 o più del complesso QRS.

 Fare attenzione a quelle derivazioni (tranne AVR) che presentano onde Q significative ... vedere la prossima pagina per determinare il sito in cui si verifica l'infarto

ed identificare la coronaria interessata.

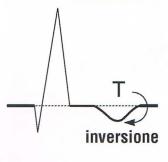
 Infarti di vecchia data: le onde Q significative, come pure i danni cardiaci, non sono reversibili. Per determinare se un infarto è in fase acuta, vedere qui sotto.

# Sopraslivellamento di (segmento) ST = LESIONE acuta (pagine 266-271) (anche sottoslivellamento)



- Indica un processo acuto, il segmento ST ritorna sulla linea isoelettrica dopo qualche tempo.
- Segmento ST sopraslivellato associato ad onde Q significative indica un infarto acuto o recente.
- Quando il segmento ST risulta sopraslivellato ma senza onde Q associate, si verifica un leggero episodio di "infarto non-Q". Localizzarlo identificando le derivazioni in cui si riscontra lo slivellamento di ST (pagina seguente).
- Un persistente ST sottoslivellato potrebbe essere il segnale di un "infarto subendocardico", che interessa una parte piccola e poco profonda situata appena sotto la parete dell'endocardio che riveste il ventricolo sinistro. Anche questo è un tipo di "infarto non-Q". Per localizzarlo utilizzare lo stesso metodo usato per l'infarto (pagina seguente).

### Inversione dell'onda T = ISCHEMIA (pagine 264, 265)



- L'onda T invertita tipica dell'ischemia è simmetrica (la metà destra e la metà sinistra sono immagini speculari).
   L'onda T è normalmente rivolta verso l'alto quando il QRS è verso l'alto e viceversa.
- Si presenta solitamente nelle stesse derivazioni che mostrano i segni di un infarto acuto (onde Q ed ST sopraslivellato).
- Anche l'ischemia isolata (non-infarto) può essere localizzata. Osservare le derivazioni in cui l'onda T presenta un'inversione ed identificare quindi il vaso semioccluso (pagina seguente).

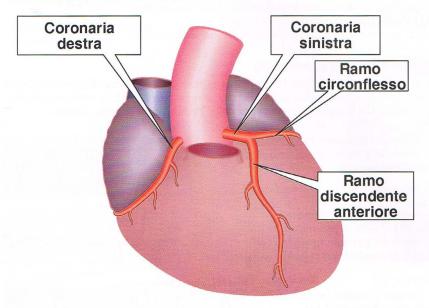
**NOTA:** Cercare sempre di verificare gli ECG precedenti del paziente e confrontarli!

# Convright 2008 © Monduzzi Editore S.n.A

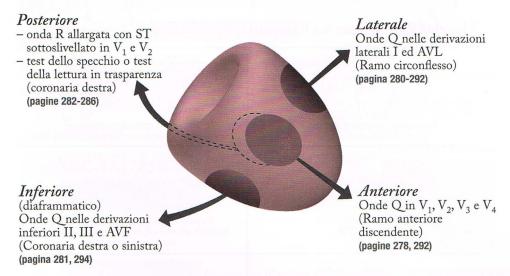
# Localizzazione dell'infarto e dei vasi coronarici interessati

Da: Dubin: Interpretazione dell'ECG, Dale Dubin, M.D - Monduzzi Editore

### Anatomia delle coronarie (pagina 291)



### Localizzazione dell'infarto/interessamento dei vasi coronarici (pagina 278-294)



Da: Dubin: Interpretazione dell'ECG, Dale Dubin, M.D - Monduzzi Editore

### Infarto polmonare (pagine 312, 313)

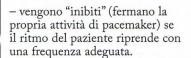
- S<sub>1</sub>Q<sub>3</sub> onda S ampliata in I derivazione, Q allargata e T invertita in III derivazione
- Blocco di branca destra acuto (transitorio, spesso incompleto)
- DAD e rotazione in senso orario
- onde T invertite  $V_1 \rightarrow V_4$  e ST sottoslivellato in II derivazione

### Pacemaker artificiali (pagine 321-326)

I moderni pacemaker artificiali utilizzano capacità sensoriali per provvedere un impulso di pacemaker regolare. Questo stimolo elettrico viene registrato nell'ECG come una piccola cuspide verticale che compare appena prima della "cattura" della risposta cardiaca.

Pacemaker sentinella: (pagina 322)

 si avviano (vengono attivati) quando il ritmo del paziente si arresta o rallenta significativamente

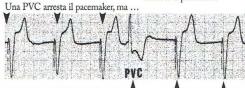


 "resetta" il battito (riportandolo alla stessa frequenza) per sincronizzarsi con un battito prematuro.





Il ritmo sinusale del paziento inibisce il pacemaker



### Modalità di emissione degli impulsi del pacemaker

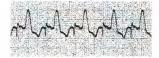
il pacemaker riparte con il passo di una sistole prematura.



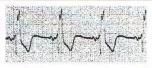
Pacemaker ventricolare (pagina 323) (elettrodo nel ventricolo destro)



Pacemaker epicardico (asincrono) Impulso ventricolare non collegato all'attività atriale



Pacemaker ventricolare (pagina 323)



Pacemaker atriale sincrono (pagina 323) Sensibile alle onde P, invia l'impulso ventricolare dopo una breve pausa



Pacemaker a doppia camera (AV-sequenziale) (pagina 323)



Pacemaker esterno non invasivo (pagina 326)

### Miscellanea (continua)

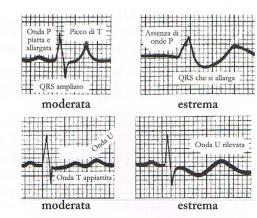
Da: Dubin: Interpretazione dell'ECG, Dale Dubin, M.D - Monduzzi Editore

### Elettroliti

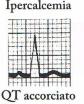
Potassio (pagine 314, 315)

Aumento di K<sup>+</sup> (pagina 314) (iperpotassemia)

Diminuzione di K<sup>+</sup> (pagina 315) (ipopotassemia)



Calcio (pagina 316)



Ipocalcemia

QT allungato

Digitale (pagine 317-319)

### Ipertrofia ventricolare destra (pagine 250-252)

Aspetto dell'ECG con la somministrazione di digitale ("effetto digitale")

- ricordare Salvador Dalì
- le onde T sono sottoslivellate o invertite
- intervalli QT accorciati

Eccesso di digitale (blocchi)

- Blocchi SA
- Tachicardia atriale parossistica con blocchi
- Blocchi AV
- Dissociazione AV

Intossicazione da digitale

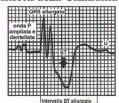
(focolai irritabili attivi che emettono scariche rapide)

- Fibrillazione atriale
- Tachicardia giunzionale o ventricolare
- Extrasistoli multiple
- Fibrillazione ventricolare

### Chinidina

 Aspetto dell'ECG con la somministrazione di chinidina (pagina 320)

Effetti della Chinidina



- Un eccesso di chinidina o di altri farmaci che bloccano i canali del potassio (o anche bassi livelli di potassio nel siero) può dare inizio ad una Torsades de Pointes (pagina 158)



Torsione delle punte

### Metodo rapido di Dubin per convertire il peso del paziente da libbre a chilogrammi

Peso del paziente in kg. = metà del peso del paziente (in libbre) meno 1/10 di quel valore.

Esempi:

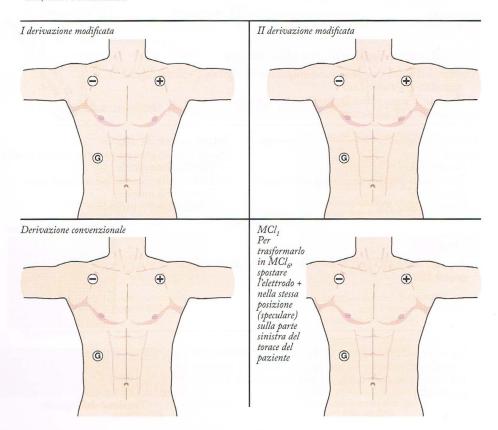
Paziente di 180 lb. (Diventa 90 meno 9) Cioè 81 kg. Paziente di 160 lb. (Diventa 80 meno 8) Cioè 72 kg. Paziente di 140 lb. (Diventa 70 meno 7) Cioè 63 kg.

### Modificazione delle derivazioni per il monitoraggio cardiaco

Le localizzazioni sono approssimative. Per migliorare la qualità del tracciato sarà opportuno regolare leggermente la posizione dell'elettrodo. Identificare la derivazione specifica su ciascuna striscia posizionata nella registrazione del paziente.

	Ident	ificazione
Elettrodo sensore	lettera	colore (non rilevante)
+	R (o RA)	rosso
	L (o LA)	bianco
G*	G (o RL)	variabile

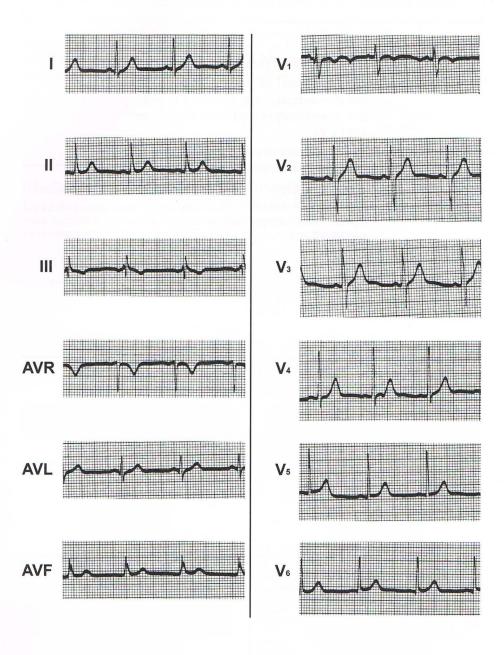
<sup>\*</sup>terra, neutro o di riferimento



## Tracciati esemplificativi

Questa sezione contiene i tracciati (e relativa lettura) di diversi pazienti, al fine di mostrare come funziona in pratica questo sistema di interpretazione dell'ECG.

Provate con questi pochi esempi per abituarvi a questo approccio sistematico. Una volta appresa la lettura sistematica dell'ECG, diventerete presto molto esperti nell'interpretazione routinaria dell'ECG.



Paziente:

D.D.

Frequenza:

circa 70 bpm

Ritmo:

Ritmo sinusale regolare.

PR inferiore di 0,2 secondi (assenza di blocco AV).

QRS inferiore a 0, 12 secondi (assenza di blocchi di branca).

... notate però R, R' in III derivazione che suggerisce un blocco di branca

incompleto.

Asse:

Posizione normale (circa +30°).

Rotazione verso destra sul piano orizzontale.

Ipertrofia:

Nessuna ipertrofia atriale.

Nessuna ipertrofia ventricolare.

Infarto:

Nessuna onda Q significativa.

(situazione delle coronarie) Segmenti ST: nessun sopraslivellamento, a parte  $V_5$  e  $V_6$ , in cui ST è slivellato verso l'alto di  $^{1}\!\!/_{2}$  millimetro a causa di una "ripola-

rizzazione precoce"\*.

Onde T:

generalmente rivolte verso l'alto.

Commento:

Tracciato fondamentalmente regolare. È il tracciato dell'autore, anche se

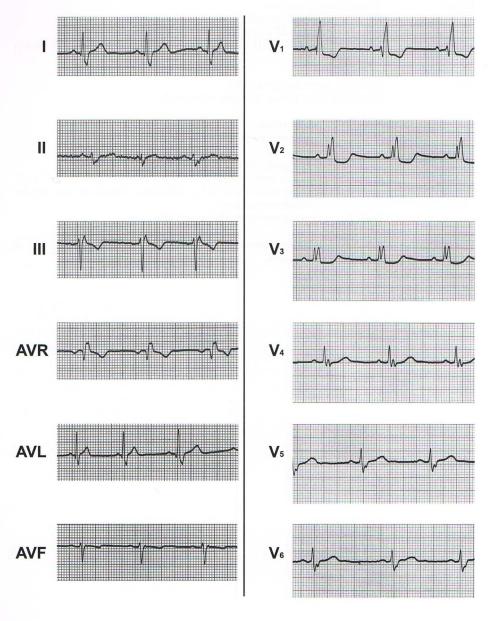
ora non ha più 29 anni.

<sup>\*</sup> La ripolarizzazione precoce è caratterizzata da un sopraslivellamento (minimo) di ST nelle derivazioni toraciche sinistre, spesso con rotazione verso destra sul piano orizzontale. Tale caratteristica è molto comune in giovani atleti maschi.

### Tracciati esemplificativi

350

Questo tracciato è stato registrato nel paziente D.D. trent'anni dopo il suo ultimo ECG (vedi pagina precedente); il paziente ha sofferto di una leggera ipertensione negli ultimi 25 anni. Questo ECG dimostra chiaramente quanto sia importante conservare i precedenti ECG e compararli.



D.D.

Frequenza:

circa 58 bpm

Ritmo:

Bradicardia sinusale.

PR inferiore a 0,2 secondi (nessun blocco AV).

QRS maggiore di 0,12 secondi, indica un blocco di branca.

Le derivazioni V<sub>1</sub> e V<sub>2</sub> mostrano i complessi R-R' tipici del blocco di

branca destra.

Asse:

la deviazione assiale sinistra di circa  $-25^{\circ}$  (in I derivazione, onda R maggiore dell'onda S) e  $Q_{1}S_{3}$  indicano un possibile emiblocco anteriore. La rotazione dell'asse sul piano orizzontale è difficile da valutare a causa del blocco di branca destra.

Ipertrofia:

Ingrossamento atriale sinistro

Ipertrofia ventricolare sinistra verificata attraverso altri esami

(difficile da valutare con ECG in presenza di un blocco di branca

destra).

Infarto: (condizione delle coronarie)

Nessuna onda Q significativa.

Segmenti ST: sottoslivellati in  $V_1$  e  $V_2$  come per il blocco di branca destra

generalmente rivolte verso l'alto; alcune inversioni di T nelle derivazioni inferiori, probabilmente distorte a causa

del blocco di branca destra.

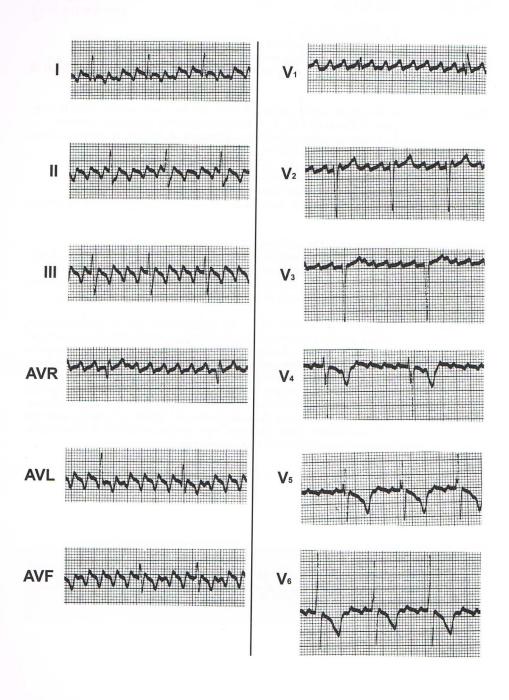
Commento:

Rispetto al precedente ECG, che si presentava normale (vedere pagina 348), il paziente ha sviluppato cambiamenti significativi. È presente una bradicardia sinusale. Il nuovo blocco di branca destra, prima incompleto, e l'emiblocco anteriore sono avvenuti senza infarto. Dopo 25 anni di ipertensione trascurata, il paziente ha sviluppato un'ipertrofia ventricolare sinistra. Il conseguente ingrossamento atriale sinistro potrebbe favorire focolai atriali irritabili nell'ostio delle vene polmonari e provocare una fibrillazione atriale. Alcuni giorni dopo, la striscia che riporta il ritmo del paziente in I derivazione (sotto) dimostra come questa possibilità si sia avverata. Sfortunatamente, tutti gli ECG sono veri.



52

Il paziente R.C. è un maschio nero di 45 anni, con anamnesi di malattie vascolari. La pressione al momento del ricovero era 210/100.



R.C.

Frequenza:

Frequenza atriale 300 bpm

Frequenza ventricolare generalmente attorno ai 60 bpm, ma a volte più

lenta.

Ritmo:

Flutter atriale (con risposta ventricolare incoerente, ossia mancanza di un

rapporto AV fisso).

PR variabile.

QRS minore di 0,12 secondi (assenza di blocco di branca).

Asse:

Deviazione assiale sinistra (-30°).

Rotazione verso sinistra sul piano orizzontale.

Ipertrofia:

Ipertrofia atriale di difficile determinazione.

Nessuna ipertrofia ventricolare.

Infarto: (condizione Onde Q:

Q in derivazione I (notare anche la grande onda S in III

derivazione).

delle coronarie)

Segmenti ST: generalmente isoelettrici

Onde T:

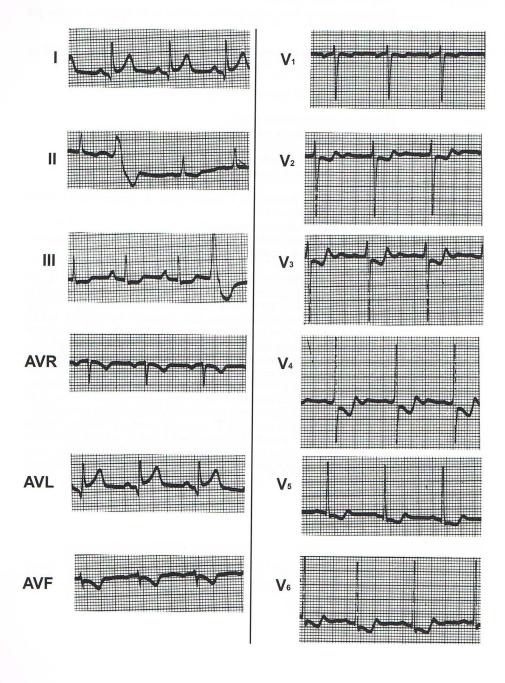
invertite in derivazione I e AVL (guardate bene da vicino) e

nelle derivazioni toraciche medio-sinistre.

Commento:

Il problema più evidente è il flutter atriale con frequenza atriale di 300 bpm nonché una frequenza ventricolare variabile ed irregolare (media di 60 bpm), provocata dal rapporto di conduzione AV variabile tra 3:1 e 7:1. Si evidenzia una vecchia occlusione della coronaria circonflessa sinistra nel sito in cui si era verificato il vecchio infarto laterale. Un nuovo interessamento della coronaria discendente anteriore si inferisce dall'ischemia anteriore (onda T invertita in  $V_4$ ,  $V_5$  e  $V_6$ ), come pure dal probabile emiblocco anteriore (rotazione in deviazione assiale sinistra con configurazione Q<sub>1</sub>S<sub>3</sub>; in precedenza, DAD con il vecchio infarto miocardico laterale). Da notare, osservando le zone dell'onda T (quasi oscurate dalle onde di flutter) nelle derivazioni periferiche, che le onde di flutter diventano più basse (suggerendo onde T negative), piuttosto che diventare più alte (se sovrapposte a onde T dirette verso l'alto) in tutte le derivazioni tranne in AVR. Questo indica un'ischemia cardiaca generalizzata, come pure un chiaro coinvolgimento di entrambe le branche della coronaria sinistra.

Il paziente K.T. è un maschio nero di 61 anni, obeso, portato al pronto soccorso dai familiari. Il paziente ha avuto un episodio improvviso di forte dolore alla parte sinistra del torace. La pressione era 95/65.



K.T.

Frequenza:

Circa 75 bpm

Ritmo:

Ritmo sinusale generalmente normale, con occasionali extrasistoli ventri-

PR misura esattamente 0,2 secondi, quindi la situazione è al limite del

blocco AV di primo grado.

QRS è minore di 0,12 secondi (assenza di blocco di branca).

Asse:

Deviazione assiale sinistra (quasi -90°). Nessuna rotazione sul piano orizzontale.

Ipertrofia:

Probabile ipertrofia atriale sinistra. Ipertrofia ventricolare sinistra.

Infarto: (condizione delle coronarie) Onde Q significative in derivazione I ed AVL.

Segmenti ST: sopraslivellati in derivazione I e AVL. I segmenti ST sono

invece sottoslivellati in V<sub>1</sub>, V<sub>2</sub>, V<sub>3</sub> e V<sub>4</sub>.

Onde T:

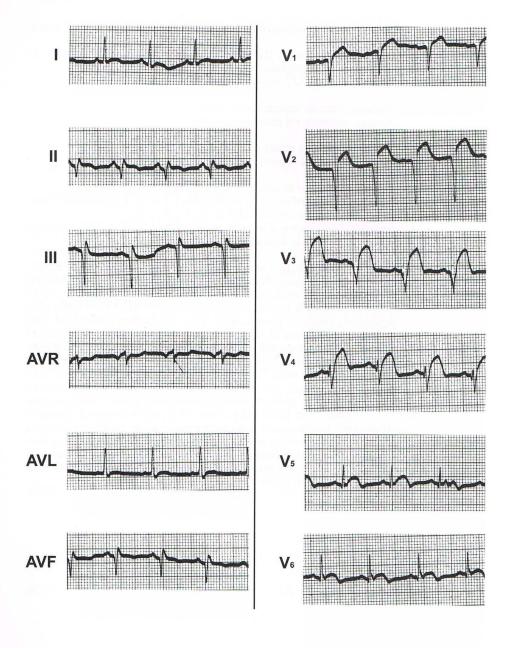
appiattite o invertite in derivazione II, III e AVF, nonché in

tutte le derivazioni toraciche.

Commento:

Il paziente presenta un classico infarto laterale acuto provocato dall'occlusione del ramo circonflesso della coronaria sinistra. In concomitanza si sta probabilmente verificando un'occlusione della coronaria destra, caratterizzata da onde R rialzate con slivellamento di ST verso il basso nelle derivazioni toraciche comprese fra V<sub>1</sub> e V<sub>4</sub>. Inoltre, l'inversione delle onde T in derivazione II, III e AVF suggerisce una lesione della coronaria destra. L'inversione dell'onda T in tutte le derivazioni toraciche indica la presenza di un'ischemia del ramo coronarico discendente anteriore. Osservare anche le onde T alte e appuntite in I e AVL, dette anche "onde T iperacute", le quali, pur non essendo molto comuni, caratterizzano un infarto miocardico grave ed acuto. La deviazione assiale sinistra compare già in precedenti ECG del paziente ed è probabilmente da imputare all'ipertrofia ventricolare sinistra piuttosto che ad un emiblocco anteriore (il sistema delle branche sembra inoltre aver mantenuto la normale funzionalità). Extrasistoli occasionali causate dall'ischemia potrebbero preannunciare aritmie più gravi, in quanto dipendenti dalla frequenza e dai molteplici focolai di origine.

Il paziente G.G. è un maschio asiatico di 45 anni, colpito da un forte dolore e senso di oppressione nella parte anteriore del torace mentre stava svolgendo lavori pesanti. La pressione era 110/40 al momento del ricovero.



G.G.

Frequenza:

Circa 100 bpm ma variabile

Ritmo:

Ritmo sinusale a volte irregolare a causa dell'aritmia sinusale.

PR minore di 0,2 secondi (assenza di blocco AV).

QRS minore di 0,12 secondi (assenza di blocco di branca).

Asse:

Deviazione assiale sinistra (compresa fra -30° e -60°).

Rotazione verso sinistra sul piano orizzontale.

Ipertrofia:

Assenza di ipertrofia atriale. Assenza di ipertrofia ventricolare.

Infarto: (condizione delle coronarie) Onde Q significative in derivazione II, III e AVF.

Sono inoltre presenti onde Q molto allargate in  $V_1$ ,  $V_2$ ,  $V_3$  e  $V_4$ . Segmenti ST: appaiono slivellati verso l'alto in  $V_1$ ,  $V_2$ ,  $V_3$  e  $V_4$ .

Onde T:

sono difficilmente individuabili, mentre sono evidenti onde

T invertite in  $V_4$ ,  $V_5$  e  $V_6$ .

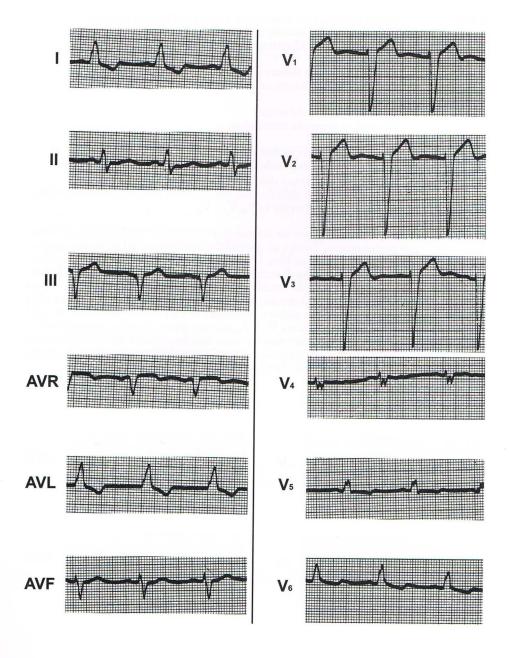
Commento:

Il paziente presenta un infarto acuto localizzato nell'area antero-settale, probabilmente dovuto ad un'occlusione della branca discendente anteriore della coronaria sinistra. Una generale ischemia del miocardio è evidenziata dalla presenza di onde T appiattite o invertite in quasi tutte le derivazioni. L'infarto di vecchia data che si osserva in questo ECG era già noto da un precedente ricovero ospedaliero e costituisce la ragione della deviazione assiale sinistra in assenza di emiblocco. Notate che il QRS diventa isoelettrico tra  $V_4$  e  $V_5$ , ma non rientra in valori normali in  $V_3$  e  $V_4$ . Questa minima rotazione verso sinistra rappresenta l'allontanamento dalla zona settale infartuata. Gli ECG precedenti non mostravano alcun

interessamento della parte anteriore durante il primo ricovero.

58

Il paziente E.M. è una donna ispanica di 65 anni. È stata ricoverata per un dolore costante alla parte sinistra del torace che perdurava da dodici ore. La pressione al momento del ricovero era 110/75.



E.M.

Frequenza:

60 bpm

Ritmo:

Bradicardia sinusale.

PR misura circa 0,2 secondi, probabile blocco AV di primo grado.

QRS maggiore di 0,12 secondi (ampiezza di 0,16 secondi). R, R'è pre-

sente in  $V_5$  e  $V_6$ , segno di un blocco di branca sinistra.

Asse:

Probabile deviazione assiale sinistra, ma di difficile determinazione a

causa della presenza del blocco di branca sinistra.

Ipertrofia:

Nessuna ipertrofia atriale.

Ipertrofia ventricolare di difficile determinazione a causa della presenza

del blocco di branca sinistra.

Infarto: (condizione delle coronarie)

Onde Q non attendibili ai fini della determinazione dell'infarto in pre-

senza del blocco di branca sinistra.

Segmenti ST: Q non attendibili in presenza del blocco di branca sinistra. Onde T: appiattite in  $V_4$ ,  $V_5$  e  $V_6$ , ma non attendibili in presenza

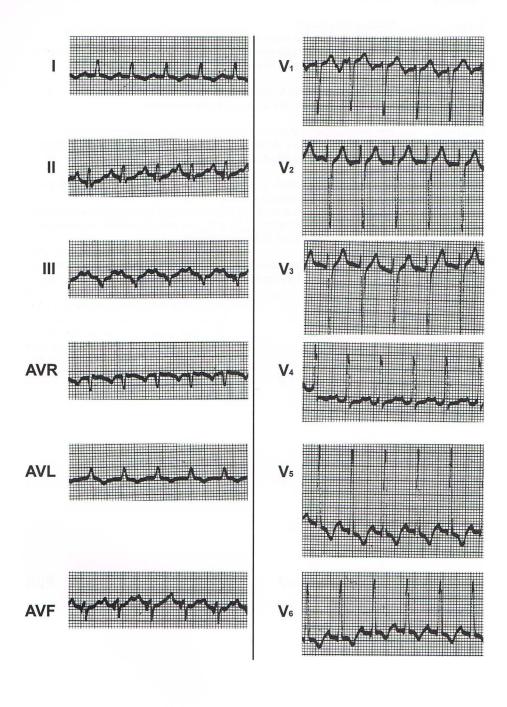
appiattite in  $V_4$ ,  $V_5$  e  $V_6$ , ma non attendibili in presenza del blocco di branca sinistra.

Commento:

Esami enzimatici hanno confermato la diagnosi presunta di infarto mio-

cardico. Il dolore al torace del paziente ci ha destato il sospetto.

Il paziente M.A. è una donna nera di 75 anni con una lunga storia di ipertensione grave.



M.A.

Frequenza:

circa 125 bpm

Ritmo:

Tachicardia sinusale.

PR minore di 0,2 secondi (assenza di blocco AV).

QRS minore di 0,12 secondi (assenza di blocco di branca).

Asse:

Deviazione assiale sinistra (l'ampiezza minima del QRS nelle derivazioni

toraciche rende difficile la determinazione esatta dell'asse).

Assenza di rotazione sul piano orizzontale.

Ipertrofia:

Ipertrofia atriale sinistra.

Ipertrofia ventricolare sinistra con sforzo.

Infarto:

(condizione delle coronarie) Onde Q presenti in II, III ed AVF.

Segmenti ST: generalmente isoelettrici (sulla linea di base), ma V<sub>5</sub> e V<sub>6</sub>

mostrano segni di sovraccarico.

Onde T:

appiattite in  $V_4$ ,  $V_5$  e  $V_6$ , ma non attendibili in presenza del blocco di branca sinistra.

Commento:

Esami enzimatici hanno confermato la diagnosi presunta di infarto mio-

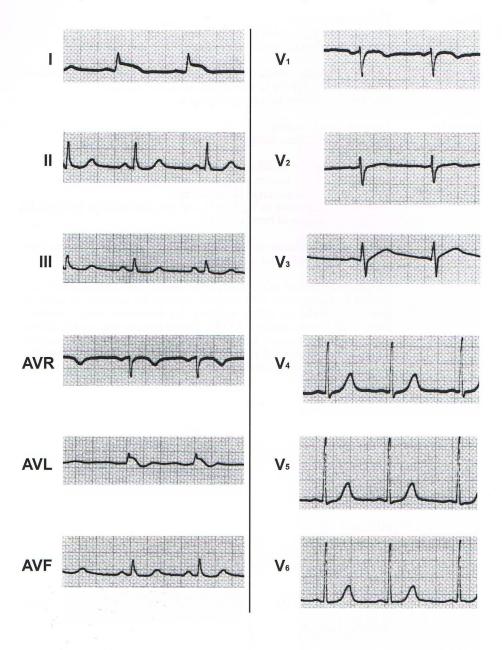
cardico. Il dolore al torace del paziente ci ha destato il sospetto.

Commento:

La paziente presenta un'ipertrofia dell'atrio e del ventricolo sinistro, con schema di sovraccarico del ventricolo sinistro. La paziente ha avuto in precedenza anche un infarto inferiore. La deviazione assiale sinistra è causata dal vettore medio del QRS, diretto lontano dal vecchio infarto inferiore e verso la parete ispessita del ventricolo. Questo non costituisce un emiblocco. Si rileva al momento un'ischemia (laterale) nella distribu-

zione della coronaria circonflessa sinistra.

R.M. è un bianco, maschio, di 57 anni, obeso ed ansioso, seriamente preoccupato per problemi di lavoro. Lamentava un dolore "forte ed opprimente" alla parte anteriore del torace. Il tecnico del pronto soccorso lo ha immediatamente sottoposto ad un elettrocardiogramma.



R.M.

Frequenza:

75 bpm

Ritmo:

Ritmo del seno.

PR pari a 0,16 secondi (assenza di blocco AV).

QRS pari a 0,8 secondi (assenza di blocco di branca).

Asse:

circa + 45° (normale).

Nessuna rotazione sul piano orizzontale.

Ipertrofia:

Possibile leggera ipertrofia atriale sinistra. Nessuna ipertrofia ventricolare sinistra.

Infarto:

nessuna onda Q significativa.

Segmenti ST: slivellati di + 2 mm. in derivazione I ed AVL.

Onde T: invertite in derivazione I ed AVL.

Commento:

È interessante vedere come in questo ECG apparentemente innocuo si cela un subdolo infarto non-Q situato nella parte laterale del ventricolo sinistro, presto trasformatosi in un grave infarto laterale. La sintomatologia indicativa di infarto miocardico deve essere sempre indagata e studia-

ta a fondo.



# **Indice analitico**

A	con conduzione atriale retrograda, 151
Acetilcolina, 56, 58	tachiacardia di rientro del nodo AV, 152
Adams-Stokes, Sindrome di, 117, 189	tachicardia sopraventricolare, 153
Adrenalina (= Epinefrina), 56, 57, 123	tachicardia ventricolare, 134, 154-158, 319, 326
Aneurisma ventricolare, 267	monomorfica, 154
Angina, 270	polimorfica, 154
di Prinzmetal, 266	flutter
Angioplastica, 278	atriale, 61, 159-160, 338, 353
Aorta, 18	ventricolare, 162, 338
Aritmie, 97-189	fibrillazione, 164-170, 338
di scappamento, 112-121, 337	atriale, 110, 164-166
con battito di scappamento, 119-121	ventricolare, 167-170, 319, 325,326
atriale, 119	sinusale, 100, 111, 336
giunzionale, 120	Torsades de Pointes, 158
ventricolare, 121	Arresto cardiaco, 169
con ritmo di scappamento, 114-117	Arresto sinusale, 113-117
atriale, 73, 114, 118, 119	Arteria
giunzionale, 70-75, 85, 115, 116, 120, 188	aorta, 18
con accelerazione idiogiunzionale, 115	coronarica, 291-294, 296, 301
con conduzione atriale retrograda, 116	discendente anteriore, 291, 292, 296, 298, 299
ventricolare, 72, 117, 121, 189	dominante, 294
con accelerazione idioventricolare, 117	ramo circonflesso, 291, 293, 294
con extrasistoli premature, 122-145, 337	sinistra, 291, 292, 294, 296
atriali, 110, 123-130	destra, 291, 293, 294, 296
bigeminismo, trigeminismo, 129, 130	polmonare, 17, 22, 291
con conduzione ventricolare aberrante, 127	Asistolia, 169
non condotte, 128, 130	Asse cardiaco, 203-242, 340
resetting del nodo SA, 125, 126	gradi, 209, 213, 233, 234, 340
giunzionali, 131-133, 145	deviazione, 221, 222, 228-234, 340
bigeminismo, trigeminismo, 133	sinistra, 230, 231, 298, 299
con conduzione atriale retrograda, 132	destra, 221, 222, 231, 300-302, 312, 313
con conduzione ventricolare aberrante, 131	estrema, 231
ventricolari, (PVC), 135-144	infarto, 212, 213
accoppiate (bigeminismo, trigeminismo), 139	ipertrofia, 211, 213
interpolate, 137	normale, 227-229, 231, 233, 235, 242
multifocali, 142	piano frontale, 215-235
multiple (unifocali), 138, 141, 143	piano orizzontale, 236-242
parasistole, 140	rotazione, 241, 242, 340
R su T, 144	zona di transizione, 241
sequenze, 141, 143	posizione cardiaca, 210-213
con ritmi irregolari, 107-111	vettore, (vedi Vettore)
con pacemaker errante, 108, 111	Atriale, Sistema di conduzione, 14, 69, 73, 101
fibrillazione atriale, 110, 164-166, 336	Atrio
tachicardia atriale multifocale, 109, 311	sinistro, 7, 18
tachiaritmie, 146-172	destro, 7, 17
tachicardia parossistica, 147-158, 338	Attacco cardiaco, 259-308
atriale, 149, 163	Attività elettrica senza pulsazioni, 169
con blocco, 150	Automated External Defibbrillator (AED), 170, 326
giunzionale, 151-153	Automatismo, 13, 66, 68-73
con conduzione ventricolare aberrante, 151	centro di automatismo, 71, 105

focolai (vedi focolai di automatismo)	Cattura, 155, 321-326
Autonomo, Sistema nervoso, 55-63, 111, 126	Chinidina, , 320, 345
Ateromatosa, Placca 61	Ciclo cardiaco, 29
	Circuito di rientro, 152, 160
В	Cocaina, 123, 134
Bachmann, Fascio di, 101	Collasso iatrogeno, 61
Baroricettori, 62	Complesso QRS, 21-22, 29, 99
Blocco ("Blocchi cardiaci")	aberrante, 127, 131,151, 157
AV (atrioventricolare), 176-190, 303-305	Conduzione
AV 2:1, 61, 181-183	ventricolare aberrante, 124, 127, 131, 151, 157
completo (vedi di terzo grado)	atriale retrograda, 116, 120, 128, 132, 133, 151
di primo grado, 176-178	velocità di, 19, 20
di secondo grado, 179-185, 301	Coronarica, Arteria, 291-294, 296, 301
di terzo grado (completo), 75, 186-189, 305, 339	Coronarica, Occlusione, 259-263, 272-308
imminente, 304, 305	Coronarica, Unità, 306
con pacemaker giunzionale, 188	Coronarico, Seno, 348-363
	Cuore dell'atleta, 175
con pacemaker ventricolare, 189 Mobitz, 179, 181-184, 305, 339	Cuore orizzontale, 210, 297
avanzato, 181, 305	Cuore verticale, 210, 301
intermittente, 199, 303-305	D
Wenckebach (fenomeno di), 180, 185, 339	
bifascicolare, trifascicolare, 304, 305	Dalì, Salvador, 317
con assesto del nodo SA, 113-117	Defibrillazione, 169-170, 325, 326
con blocco del nodo SA, 118-120, 174, 339	Deflessione, 31, 32
con blocco di branca, 191-202, 303-305, 339	Depolarizzazione, 8-15, 19-24, 98, 103
bilaterale, 305	Derivazione, 36
destro, 194-196, 296, 299, 300	toracica, 36, 48-50, 53
diagnosi, 191-193, 198-202	destra, 51
dipendente dalla frequenza, 195, 198	sinistra, 51
frequenza critica, 195, 198	periferica, 36-39, 43, 44, 53
incompleto, 198, 313	aumentata ("unipolare"), 40-43
meccanismo, 192	bipolare, 38, 39
precauzioni, 200, 202	inferiore, 47
sinistro, 194, 195, 197	laterale, 47
con blocco di entrata, 107, 109, 110, 140, 164,	modificata, 54, 346
165, 167, 168	monitoraggio, 54, 346
con blocco dei fasci, 295-305	precordiale, 36, 48-50, 53, 278
con emiblocco, 295-305, 339	tronco, 54
anteriore, 298, 299, 302-305, 353	Dessertenne, F., 158
posteriore, 300-305	Digitale, 109, 123, 150, 270, 345
con sindrome del seno malato, 175	anticorpi di digitale, 150
intermittente, 296, 303-305	effetto, 317
transitorio del seno, 119-121	sovradosaggio, 123, 315, 18
Bouton, 55-57	tossicità, 123, 315, 319
Bradicardia, 60, 67, 90-96	Disritmia (= Aritmia), vedi Aritmia
determinazione della frequenza, 90-96	Dissociazione, AV, 154-157, 186-190
sindrome bradi-tachicardica, 175	Dominante, Arteria coronarica, 294
sindrome del seno malato, 175	Dominante, Pacemaker, 73-77, 105, 114-116
sinusale, 67	Dubin, Dale, 307
con ritmo idiogiunzionale, 74, 75, 77, 188	
con ritmo idioventricolare, 76, 189	E
Brugada, Sindrome di, 268, 310	ECG a dodici terminazioni, 36, 53
	Effetti vari, 289, 306
C	Einthoven, W., 4, 5, 37, 39
Caffeina, 123, 130	Elettrocardiogramma (ECG), 5, 6
Calcio, Ioni di, 19-21, 30, 295, 345	Elettrodo, 4, 11, 12, 14, 37
Camere cardiache, 7	Elettrometro capillare, 3

Embelo polmonero 61 134 312 313 344	Infarto dal miscordio 250-208 342 343
Embolo polmonare, 61, 134, 312, 313, 344 Emiblocco, (vedi blocco)	Infarto del miocardio, 259-308, 342, 343 acuto, 266
Endocardio, 21, 104, 276, 282	anteriore, 278, 282-284, 290, 292, 293, 298, 299,
Epicardio, 21, 264	357
Epinefrina (= adrenalina), 57, 123	laterale, 280
Errante, Pacemaker, 108, 111	settale, 280, 357
	con blocco di branca sinistro, 289
F	diaframmatico, 281, 294, 297
Fascio:	estensione, 271
di Bachmann, 101	inferiore, 281, 294, 297
di branca, sinistra, 20, 21, 52, 97-98, 295, 296	laterale, 280, 292, 355
sezione anteriore, 295, 297, 298	localizzazione, 275-294 onde non-Q, 267, 271, 290, 393
sezione posteriore, 295, 296, 300, 301	onda Q, 272-284
destra, 20, 21, 52, 97, 295-299	posteriore, 240, 282-286, 293
di His, 20, 21, 187, 293, 296	settale, 278
di James, 172	silente, 306
di Kent, 171	subendocardico, 270, 271
fascicolo, 295-305	trasmurale, 271
Fascicolari, Blocchi (vedi Blocchi), 295-305	ventricolare destro, 260, 281
Fase di ripolarizzazione rapida, 27	Intermittenti, Blocchi, 296, 303-305
Fibre del Purkinje, 20-22, 75-77, 101, 303	Internodali, Tratti atriali, 101
Fibrillazione, (vedi Aritmie)	Interpretazione (metodologia semplificata), 334
Flusso sanguigno, 59-61, 63	Intervallo, PR, 177, 179, 201
Flutter, (vedi Aritmie) Focolaio ectopico (di automatismo), 13, 57, 58, 61,	QT, 28, 104, 316, 320
68-77, 105, 109, 110, 122-172, 259	allungato, 28
atriale, 57, 58, 61, 69-73, 101, 105, 108-110, 112-	QTC, 28
114, 119, 123-130, 149, 150, 153, 159, 160	Ioni,
giunzionale, 57, 58, 61, 69-72, 74, 75, 115, 116,	calcio, 19-21, 30, 295, 345
120, 123, 131, 132, 145, 151-153	potassio, 27, 30, 134, 144, 158, 314, 315, 345
ventricolare, 69-72, 76, 105, 117, 121, 135-144,	sodio, 9, 12, 13, 22, 30, 208
154-158, 161, 162, 167, 168	Ipercalcemia, 316, 345
Focolai parasistolici, 107, 109, 110, 140, 164, 165,	Iperkaliemia, 314, 190
167, 168 Exercises 65, 96	Ipertiroidismo, 123
Frequenza, 65, 96 intrinseca, 70-77, 112-121, 186-190, 322, 337	Ipertrofia, 211, 243-258, 341 atriale, 245-249, 258
sinusale, 66, 98, 99	destra, 248
tachiaritmia, 146-172	sinistra, 249, 361
Fusione, 155	ventricolare,
	destra, 253-256, 284, 311
G	sinistra, 251, 252, 258, 297, 361
Galvani, L., 1	Ipocalcemia, 316
Gangli, 55, 56, 60, 61, 63	Ipokaliemia, 134, 144, 150, 158, 315
Goldberger, E., 40	Ipotensione, 60, 249
Grafico, 31	ortostatica, 62
Gruppo di battiti, 129, 130, 133, 180, 181-183	Ipossia (scarsa ossigenazione), 123, 134-169
Н	Ipotiroidismo, 311 Ischemia, 264, 265, 275
His, Fascio di, 20, 187, 293	15011011114, 204, 203, 273
1110, 1 110010 (11, 20, 107, 270	J
I	James, Fascio di, 172
Idiogiunzionale, Ritmo, 74, 75, 77	
Idioventricolare, Ritmo, 76, 77	K
Implantable Cardioverter Defibrillator (ICD), 170,	Kent, Fascio di, 171
310, 324, 325	Kollicker e Mueller, 2

L Manageon	simmetrica, 265
Lesione, 263, 266, 267	iperacuta, 354-355
Lettura in trasparenza, 287	piatta, 315
Libbre a kg. (chilogrammi), da, 346	U, 104, 315, 320
Linea di partenza, 79-84	Orizzontale, Cuore, 210, 297
Ludwig e Waller, 3	Ortostatica, Ipotensione, 62
Eddwig C Wanei, 5	Overdrive suppression, 71-77, 105, 149
M	
	meccanismo di sicurezza di emergenza, 71-73
Manovre vagali, 61	P
Massaggio seno-carotideo, 61	·
Miocardio, 7, 21	Pacemaker;
Miocardite, 134	Artificiale, 321-326, 344
Miociti, 8-10, 13, 20-22	atriale, 323,
Misurazione, 31, 32	AV sequenziale, 323
del tempo, 34, 35	epicardio, 321
Mitralica, Stenosi, 249	esterno non invasivo, 326
Mobitz, (vedi blocco AV), 178, 181-184, 305 Monitoraggio delle aritmie (esempi), 307	elettrostimolazione indotta dell'onda P, 323 localizzazione dell'elettrodo, 321
	overdrive suppression, 322
N	reset, 125, 126, 128, 129, 322
Necrosi, 272, 274, 276, 277	richiesta, 322
Nervo vago, 58, 61	di riserva, 72-77, 105, 118-120
Neuro-cardiogenica, Sincope, 63	Dominante, 73-77, 105, 114-116
Neurotrasmettitori, 56	errante, 108, 111
Nodo AV (Nodo atrio-ventricolare), 16-21, 30, 37,	Potenziale (focolaio ectopico)
61, 74, 75, 116, 120, 131-133, 169	atriale, 68-72
Nodo SA (Nodo seno-atriale), 13, 15, 57-59, 63,	giunzionale, 67-71, 74, 75, 77
98, 100, 101, 327, 328	ventricolare, 69-73, 72
Noradrenalina, 56, 57, 123	Spostamento in basso del, 190
Nota di Citalina, 50, 57, 125	
n	Parasimpatico, 56, 58-61, 63, 101, 126, 175
Dogger Walf 65	Parasistole, ventricolari, 140
Occam, Wolf, 65	Parasistolici, Focolai, 107, 109, 110, 140, 164, 165,
Occlusione coronarica, 259-263, 272-308	167, 168
OK" (pollici in alto), 227	Parossistica, Tachicardia, 147-158 (vedi aritmia)
Omeostasi, 59	Pausa compensativa, 133
Onde;	Pericardite, 268, 269
delta, 171	costrittiva, 311
flutter, 159, 160	Periodo di vulnerabilità, 144
origine del nome, 5	Piani (dell'asse),
P, 14, 15, 19, 29	frontale, 42, 53, 242
difasica, 247	orizzontale, 49, 53, 242
piatta, 314	Placca ateromatosa, 61
uncinata, 320	Plateau (della ripolarizzazione), Fase di, 26
P', 108, 109, 116, 119, 120-124, 126-130, 149,	Pneumotorace, 134
150, 305	Potassio, Ioni, 27, 30, 134, 144, 158, 314, 315, 345
P' invertita (retrograda), 116, 120, 128, 132, 133,	Pre-eccitazione, 171
151	Pressione sanguigna, 59, 60, 62, 63
Q (non significativa), 23, 273, 275	Principi base, 1-54
Q, 23, 25, 257, 272-284, 289, 297, 300, 312	Prinzmetal, Angina di 266
QS, 25	Prolasso della valvola mitrale, 143
R, 23-25, 254, 255	"Protezione", 107, 109, 110, 140, 164, 165, 167,
S, 24, 25, 253-255, 297, 300	168
T, 26-29, 144	Prova da sforzo (= test di esercizio), 54, 270
con picco, 314	Purkinje, Fibre del, 20-22, 75-77, 101, 303
The state of the s	PVC, 133-144
invertita, 264, 266, 312, 313	
asimmetrica, 256	coppia, 139

in relazione con MVP, 143	ipovolemico, 134
interpolate, 137	cardiogenico, 134
multifocali, 142	Sincope, 60, 63, 67, 181, 304, 305
multiple (unificali), 138, 141, 143	"provvidenziale", 60
parasistole, 140	Neurocardiogenica (= Neurodepressore), 63
"R su T", 144	Vasovagale, 60
sequenze, 141	di Stokes-Adams, 117, 189, 303
•	Sindrome;
Q	braditachicardica, 175
QRS, (vedi complesso QRS)	del Qt allungato, 28, 158, 310
Assenza di, 180, 185, 199, 304, 305	del seno malato, 175
Quadrigeminismo ventricolare, 139	di Barlowe (prolasso della valvola mitrale), 134
	di Brugada, 238, 310
R	di Lown-Ganong-Levine (LGL), 172
R, R', 192-198	di Stokes-Adams, 117, 189
"R su T", 144	di Wellens, 265, 310
Recettori, 55-63	di Wolff-Parkinson-White (WPW), 171
alfa uno, 59	Sistema di conduzione atriale, 14, 69, 73, 101
beta adrenergici, 56, 57	Sistema di conduzione ventricolare, 20, 21, 103
colinergici, 56	Sistema nervoso autonomo, 55-63, 111, 126
meccanorecettori, 63	Sistema nervoso simpatico, 56-59, 62, 63
pressione (baro-), 62	Sistole,
Reset, 125, 126, 129, 322	atriali, 29, 102
Rianimazione cardio-polmonare (RCP), 169	ventricolari, 27, 29, 104, 143
Ripolarizzazione, 10, 26, 27	Sodio, Ioni, 9, 12, 13, 22, 30, 208
fase di plateau, 26	Sopraventricolare, Tachicardia, 153
fase rapida, 27	Specchio, Test dello, 287
precoce, 349	Stato delle coronarie, 101, 152
Ritmo	Stenosi,
idiogiunzionale, 74, 75, 77	coronarica, 265
accelerato, 115	mitralica, 249
idioventricolare, 76, 77	Stokes Adams, Sindrome di 117, 189, 303
accelerato, 117	Striscia dei sei secondi, 92-96
sinusale, 13, 66, 67, 97, 106	, , , , , , , , , , , , , , , , , , , ,
Rotazione (del Vettore sul piano orizzontale),	T
sinistra, 242	Tacca, dei 3 secondi, 91
destra, 242	Tachiaritmia, 146-172 (vedi Aritmia)
doord, 2 12	Tachicardia,
S	atriale multifocale, 108, 109, 336
Scappamento (vedi Aritmie di scappamento)	del QRS ampio, 154-158, 193, 195
Segno di "OK" (pollici in alto), 227	parossistica, 147-158 (vedi aritmia)
Seno,	sinusale, 68, 147
Aritmia del, 100, 111, 336	sopraventricolare, 147-153
Arresto del, 113-117	Tempo, Misurazione del, 34, 35
Blocco del 119, 121, 174	Test dello specchio, 287
Bradicardia del, 67	Tilt ("HUP") test, 63
coronarico, 348-363	Torsades de Pointes, 158, 320
Nodo del, (vedi nodo SA), Ritmo del, 13, 66, 67, 97, 106	Trombolitici, 278
	Tracciati esemplificativi, 85, 87, 96, 111, 163, 185,
Tachicardia del, 68, 147	347-363 Translanta di ayana 227, 228
Setto, interventricolare, 20, 52	Trapianto di cuore, 327, 328
Segmento, ST, 26, 27, 257	eterotopico, 328
slivellamento verso il basso, 26, 257, 270, 271,	Trigeminismo,
285, 288	atriale, 129
slivellamento verso l'alto, 26, 266-269, 278, 280,	giunzionale, 133
281, 283, 284, 288, 290	ventricolare, 139
Shock,	Triplette, 80-84

U	deviazione(sul piano frontale), 221, 222, 228-234,
Unità coronarica, 306	252, 253
	localizzazione, 204-242
V	normale, 227-239, 241
Vagali, Manovre, 61	rotazione (sul piano orizzontale), 236-242, 252,
Vago, Nervo, 58, 61	253
Vasovagale, Sincope, 60	Ventricolo, 7, 21, 22, 205-242
Valvola;	sinistro, 7, 18, 253, 256, 261, 262
AV, 15, 16, 19, 20	destro, 7, 17, 251, 252, 281, 293
mitralica, 16, 18	Ventricolare, Sistema di conduzione, 20, 21, 103
prolasso della, 134	Verticale, Cuore, 210, 301
tricuspide, 16, 17	Voltaggio, 32
dell'aorta, 18	Vulnerabilità, Periodo di, 144
polmonare, 17	
Vettore (Medio del QRS), 203-242	W
con infarto, 212, 213, 242, 276, 277	Wellens, Sindrome di 265, 310
con ipertrofia ventricolare, 211, 212, 242, 252,	Wenckebach, 180, 185
253	White, P.D. 171, 307
dell'onda P, 237	Wilson, F.N., 49
determinazione, 204-242	Wolff-Parkinson-White (sindrome), 171

#### INTERPRETAZIONE DELL'ECG

è il più popolare e citato di tutti i testi sull'ECG. Per più di 35 anni è stato il più venduto al mondo (tradotto in 46 lingue). È il testo più moderno di questo genere, in quanto è stato aggiornato ad ogni edizione. Le sue illustrazioni a colori e il formato semplificato e interattivo assicurano una rapida comprensione. È possibile leggere ed assimilare un intero capitolo in breve tempo. Nel processo di apprendimento dell'interpretazione dell'ECG il lettore raggiunge una più profonda comprensione della fisiologia cardiaca. Viene posta un'enfasi particolare sull'apprendimento piuttosto che sulla memorizzazione, per cui il lettore acquisisce rapidamente una conoscenza pratica duratura.



"UNIVERSITA' DEGLI STUDI DELL'INSUBRIA- SIBA"

